UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1954 N° 73

DE L'ATROPHIE ET HYPERTROPHIE DU FOIE DANS L'ECHINOCOCCOSE HÉPATIQUE

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 23 Décembre 1954

par

PRIGENT MICHEL

Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire de Lyon

Né le 5 Novembre 1927 à PARIS (Seine)

JURY

MM. LEBON, *Professeur de Clinique Thérapeutique Médicale* ..... Président

FABREGOULE, *Agrégé* (Médecine) .....

BOURGEON, *Agrégé* (Anatomie) ..... Juges

BOULARD, *Agrégé* (Médecine) .....

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1954 N° 73

DE L'ATROPHIE ET HYPERTROPHIE DU FOIE DANS L'ECHINOCOCCOSE HÉPATIQUE

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 23 Décembre 1954

par

PRIGENT MICHEL

Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire de Lyon

Né le 5 Novembre 1927 à PARIS (Seine)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

JURY

MM. LEBON, *Professeur de Clinique Thérapeutique Médicale* ..... Président

FABREGOULE, *Agrégé* (Médecine) .....
BOURGEON, *Agrégé* (Anatomie) ..... } Juges
BOULARD, *Agrégé* (Médecine) .....

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen	MM. SARROUY (O. ✻, 🎖, I. ✪, O.S.)
Doyens honoraires	LEBLANC (✻, I. ✪).
	LAFFONT (C. ✻, I. ✪, O.S.)
	LEBON (C. ✻, I. ✪).
Assesseur	ROQUES (I. ✪).

PROFESSEURS

Anatomie	MM. RIBET (De) (O. ✻, I. ✪).
Histologie et Embryologie	KEHL (✻, I. ✪).
Physiologie	MALMEJAC (✻, I. ✪).
Chimie biologique et médicale	GRANGAUD (I. ✪).
Physique médicale	PORTES (O. ✻, I. ✪).
Matière médicale	FOURMENT (O. ✻, I. ✪, M.A.).
Clinique médicale	LEBON (C. ✻, I. ✪).
Clinique thérapeutique médicale	RAYNAUD R. (A. ✪).
Clinique médicale et hygiène infantile	SARROUY (O. ✻, I. ✪, O.S.)
Clinique des maladies infectieuses	BENHAMOU (C. ✻, I. ✪, O.S.)
Clinique de phtisiologie	LEVI-VALENSI (✻, A. ✪).
Clinique de dermato-syphiligraphie	HADIDA (A. ✪).
Clinique de neuro-psychiatrie	MANCEAUX (✻, A. ✪).
Pathologie générale et médicale	N...
Anat. pathol. et oncol. hum. et comparée	MONTPELLIER (✻, I. ✪).
Bactériologie	FABIANI (I. ✪).
Parasitologie et zoologie médicale	MANDOUL (A. ✪).
Hygiène et Clinique des maladies des pays chauds	LACROIX (✻, I. ✪, O.S.).
Médecine légale et médecine du travail	THIODET (✻, I. ✪).
Hydrologie et Climatologie	GIBERTON (✻, I. ✪).
Clinique chirurgicale	DUBOUCHER (✻, I. ✪).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LOMBARD (✻, I. ✪).
Clinique thérapeutique chirurgicale et chirurgie expérimentale	GOINARD (I. ✪).
Clinique urologique	SABADINI (I. ✪).
Clinique ophtalmolog. et ophtam. intertrop.	LARMANDE
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	GIRAUD (✻).
Clinique obstétricale et gynécologique	LAFFONT C. ✻, I. ✪, C.S.).
Pathologie chirurgicale	VERGOZ (✻, A. ✪).
Accouchement et Obstétricie sociale	HOUEL (O. ✻, I. ✪).
Chimie générale pharmaceutique	N...
Botanique	ROQUES (I. ✪).
Pharmacie chimique et toxicologie	MONNET (I. ✪).

PROFESSEUR SANS CHAIRE

M. CHARDON (A. ✪), Maître de conférences, Agrégé.
M. CHECHAN (I. ✪), Maître de conférences, Agrégé.
M. JAHIER (✻, I. ✪), Agrégé.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ABOULKER (✻, ⚷, I. ✪).
BENOIT (✻, ⚷, I. ✪).
COURRIER (O. ✻, ⚷, I. ✪).
LEBLANC (✻, ⚷, I. ✪).
POROT (✻, I. ✪).
RAYNAUD M. (✻, ⚷, I. ✪).
TOULANT (O. ✻, ⚷, I. ✪).
WEBER (I. ✪).

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Pharmacie	COLLET.
Médecine légale et médecine du travail	MICHAUX.

AGREGES

Anatomie	MM. BOURGEON (✻, A. ✪, C.S.).
	AUBANIAC.
Médecine	FABREGOULE.
	BOULARD.
	CHOUSSAT.
	Robert d'ESHOUGUES.
Chirurgie	BREHANT.
	LAGROT (✻).
	LIARAS (A. ✪).
Pédiatrie	COMBE.
Dermato-Syphiligraphie	MARILL.
Neuro-psychiatrie	SUTTER (✻, ⚷).
Hygiène	N...
Urologie	DUCASSOU.
Oto-rhino-laryngologie	N...
Ophtalmologie	N...
Obstétrique	EZES.
Odonto-stomatologie	PERI (✻, A. ✪, C.S.).
Electro-Radiologie	TILLIER (✻).
Anatomie pathologique	LAFFARGUE (A. ✪).
Histoire naturelle pharmaceutique	STANISLAS.
Bactériologie	VARGUES.
Parasitologie et zoologie médicale	JACQUEMIN.

Quant à la médecine, dans l'univers, ce n'est qu'un sentiment, un regret, une pitié plus agissante que les autres.

LOUIS-FERDINAND CELINE

SEMMELWEIS

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

AU DOCTEUR GASTON COIFFÉ

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEBON

Professeur de Clinique Thérapeutique Médicale

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude et l'assurance de notre profond respect.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur FABREGOULE

Professeur Agrégé de Médecine

Sensible à l'honneur qu'il nous fait en acceptant d'être de nos Juges.

Monsieur le Professeur BOURGEON

Professeur Agrégé d'Anatomie

Il nous a fait l'honneur de nous confier ce travail, nous prodiguant ses conseils et ses encouragements. Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance et l'assurance de notre profonde admiration.

Monsieur le Professeur BOULARD

Professeur Agrégé de Médecine

Sensible à l'honneur qu'il nous fait en acceptant d'être de nos Juges.

A Monsieur le Docteur PIETRI

Ancien Interne des Hôpitaux d'Alger

Il a été le guide sûr de tous les instants, qui a permis l'élaboration de ce travail. Qu'il soit assuré de notre gratitude et de toute notre admiration.

A Monsieur le Médecin Général CHAVIALLE

Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire de Lyon

A NOS MAITRES

DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

A NOS MAITRES

DES FACULTES D'ALGER ET DE LYON

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

DE L'ATROPHIE ET HYPERTROPHIE DU FOIE DANS L'ECHINOCOCCOSE HÉPATIQUE

INTRODUCTION

En 1856, Cruveilhier écrivait ces lignes qui nous paraissent résumer, lorsqu'elle est exprimée, la pensée de la grande majorité des Médecins sur le retentissement hépatique du kyste hydatique :

« Le kyste hydatique va s'appropriant les tissus ambiants ».

La membrane adventice se formant aux dépens du parenchyme lui soustrait forcément, un certain nombre de cellules.

Les destructions hépatiques dues à la vésicule hydatique seraient donc comparables à une usure, une lyse cellulaire par contact. La destruction cellulaire devient alors proportionnelle à la surface du kyste. Plus ce dernier est volumineux, plus grands sont les dégâts parenchymateux.

Pareillement, les phénomènes de régénération qui se produisent dans les parties éloignées du kyste étaient reconnus, sans que des explications bien valables en aient été données.

Les faits, en réalité, ne se présentent pas d'une manière aussi simple : un kyste peut frapper d'atrophie des secteurs parenchymateux pourtant éloignés de la coque parasitaire. Et il est des cas où l'hypertrophie compensatrice ne peut s'exercer.

C'est à l'analyse de ces faits, à une tentative d'interprétation, que MM. Bourgeon et Piétri se sont livrés depuis plus de 3 ans. Notre travail est une étude physiopathologique des manifestations d'atrophie et d'hypertrophie hépatique de l'échinococcose. Il se fonde sur un important matériel d'étude, puisque plus de 150 cas d'hydatidoses hépatiques ont été étudiés sous l'angle des destructions et des régénérations.

Dans ce travail nous négligerons quelque peu le côté de la microscopie, nous attachant surtout à l'anatomie macroscopique. Mais chacune de nos observations sera suivie de ces analyses microscopiques qui ont été systématiques.

Le sujet est vaste et complexe et nous pensons bien qu'il ne peut s'agir ici que d'une introduction à un chapitre de la pathologie volontiers négligé dans le passé.

Nous tenterons de montrer qu'il recèle de nombreux aspects d'une palpitante actualité. Car il s'agit en fait d'un sujet qui déborde de loin le terrain particulier de l'hydatologie : les effets de compression du kyste sur les pédicules vasculaires sont l'analogue des ligatures expérimentales : de façon très imagée Dévé parle de « véritable ligature vivante ». Et nous sommes ainsi introduits dans un des plus riches domaines de la Médecine expérimentale, celui des cirrhoses expérimentales.

La part considérable que nous faisons à l'œuvre des physiologistes témoigne combien à nos yeux la correspondance des états d'atrophie et d'hyper-

trophie de l'echinococcose du foie et des ligatures biliaires ou vasculaires des expérimentateurs est frappante.

Nous ne prétendons pas que l'assimilation doive être absolue. Mais la confrontation de ces faits nous permet d'accéder à une meilleure compréhension des états cirrhotiques de la maladie du foie et en définitive à celle de certaines cirrhoses.

Chapitre I

HISTORIQUE

FAITS RELATIFS A L'ECHINOCOCCOSE HEPATIQUE

Les destructions, les atrophies hépatiques, comme du reste les processus d'hypertrophie compensatrice, s'ils n'ont pas été tout à fait méconnus dans le passé n'ont jamais suscité d'étude systématique. Les auteurs qui signalent de pareils faits ne s'attardent pas à les décrire et encore moins à leur trouver un début d'interprétation.

L'hypertrophie de vicariance a davantage frappé les esprits que les destructions parenchymateuses, les atrophies.

Ainsi Davaine qui ne voyait dans les phénomènes déterminés par la présence de l'entozoaire dans les tissus que ceux de la compression, attira le premier l'attention sur l'hyperplasie compensatrice. (1860). Il comparait l'hypertrophie qui se produit dans les parties qui échappent à la compression

du kyste, à celle qu'on observe dans un rein lorsque son congénère se détruit.

Ponfick (1889-1895) Hanot et Chauffard (1892) Léon Z. Kahn (1897) devaient également la noter.

Vigneron, dans sa thèse, soulignait que le kyste hydatique détruit le parenchyme hépatique et il comptait sur l'hyperplasie pour équilibrer cette perte.

Mais ne nous y trompons pas. Si ces auteurs constatent ces faits, ils ne les mentionnent qu'incidemment.

La cirrhose hydatique a toujours davantage retenu leur attention.

Notons cependant que la cirrhose rencontrée dans l'échinococcose du foie, a été pour la majorité des chercheurs, nettement séparée des états d'atrophie, localisés à un lobe ou à une parcelle de lobe hépatique. Remarquons aussi que beaucoup d'observations restent sujettes à caution parce que trop sommairement étudiées.

Les facteurs étiologiques classiques, alcool, syphilis, les facteurs mécaniques, compression du pédicule porte ou des vaisseaux sushépatiques, n'ont presque jamais été, pour chaque cas publié, systématiquement envisagés.

Ajoutons que l'exploration des voies biliaires et sanguines, quand elle n'a pas été faite, enlève également beaucoup de valeur aux observations.

C'est toujours avec cet esprit critique qu'il faut lire les observations de cirrhose hydatique.

La première observation de cirrhose hydatique d'ensemble, fut publiée par Cranwell de Buenos-Ayres en 1909. Cet auteur écrivait :

« Le kyste hydatique en se développant, produit « l'atrophie du parenchyme hépatique et il est « bien établi que les kystes hydatiques volumineux « multiples peuvent détruire un lobe tout entier. « Cette atrophie est généralement compensée par « l'hypertrophie vicariante de l'autre lobe.

« J'ai souvent observé, dans les autopsies, à « côté d'un lobe droit complètement atrophié par « le kyste hydatique, un lobe gauche extraordi- « nairement développé. »

Ces quelques lignes placées en préambule, annonçaient l'exposé d'un cas de cirrhose hydatique devant la Société de Chirurgie.

— Celui d'une fillette de 13 ans, porteuse de kystes multiples, dont l'autopsie avait révélé l'existence d'un petit foie dur, présentant à la coupe un aspect très semblable à celui de la cirrhose atrophique biveineuse.

Cranwell avait pensé que les ptomaïnes et albumines toxiques du liquide hydatique, étaient responsables de cette « cirrhose hydatique ».

Pourtant, dans le protocole d'autopsie, il note qu'existe entre le lobe carré et le lobe de Spiegel, un kyste comprimant la veine porte, que sur le bord postérieur de l'organe deux autres kystes comprimaient la veine cave et qu'il était difficile de passer une sonde dans la lumière du vaisseau. Il ajoute : « Il est possible que cette compression

« ait contribué pour sa part, à la production de la « cirrhose ».

Bien que nous ne fassions pas nôtres les conclusions de l'auteur, qui fait jouer un rôle hypothétique aux ptomaines et albumines toxiques dans la production de cette cirrhose, son observation étant la première du genre, nous intéresse à plusieurs titres.

Le facteur alcool peut être plus facilement éliminé, puisqu'il s'agit d'un enfant, du sexe féminin. Les compressions exercées par les kystes sur le tronc porte et sur la veine cave, mentionnées par Cranwell, suffisent à expliquer le développement d'une cirrhose hydatique d'ensemble d'origine mécanique.

Plusieurs observations de cirrhose furent publiées ultérieurement par Arredondo, Madrid (1910) Barlaro, Buenos-Ayres (1919) Creyx et Loubat, Bordeaux (1927). Les auteurs, sans tenir compte des coïncidences pathologiques, sans explorer les voies vasculo-biliaires, retenaient comme seul facteur étiologique, le facteur toxinique.

De quelque côté qu'on envisage la maladie hydatique, c'est à Dévé qu'il faut toujours se référer : « Il est remarquable, dit de lui Mondor, d'avoir été sur un ample problème de biologie non seulement le meilleur observateur de son temps, mais n'en doutons pas le meilleur préparateur de l'avenir ».

Dans cet historique, nous devons lui réserver une place d'honneur. Personne plus que lui n'a contribué au progrès de nos idées en cette matière. Dès le

départ il prend une position de combat contre la cirrhose atrophique toxinique. Il écrit, très justement :

« Si le développement des lésions cirrhotiques diffuses « était vraiment lié à une intoxication parasitaire chro- « nique, on s'étonnerait de l'extrême rareté d'une telle « association morbide, surtout en cas de kystes hydatiques « multiples, s'accompagnant de cachexie hydatique. On « s'étonnerait aussi que de telles lésions ne prédominent « pas dans l'ambiance immédiate du parasite — le « processus strictement local du kyste adventice étant « bien entendu mis à part — et qu'on n'en découvre pas « au moins une ébauche dans la plupart des cas d'échino- « coccose hépatique. Enfin il est surprenant que des « lésions de ce genre ne soient jamais rencontrées dans « l'échinococcose vétérinaire qui se montre si fréquem- « ment massive. »

Si le facteur toxinique n'est pas retenu par Dévé, ce chercheur montra en revanche que dans l'étiologie des cirrhoses biliaires par obstruction il fallait faire une place à l'échinococcose.

Pour lui, la rétention biliaire prolongée, responsable de la cirrhose du foie en cas de kyste hydatique, est due le plus souvent à un encombrement de la lumière du cholédoque par les hydatides. Il reconnaît qu'une compression exercée par un kyste sur les gros canaux de la région hilaire peut engendrer la même lésion.

A ce propos, il rapporte dans son livre « l'Echinococcose primitive » une observation de médecine vétérinaire que nous nous permettrons de citer en entier :

« Cirrhose biliaire monolobaire, liée à la compression « chronique d'un gros conduit biliaire para-hilaire par un « échinoccoque saillant à la face inférieure du foie ».

« Au niveau du lobe hépatique gauche, existait une « large zone où le tissu hépatique de coloration pâle, et « d'aspect grenu, atrophié et manifestement cirrhosé, « était parcouru en surface par une arborisation de « canaux biliaires distendus, blanchâtres, devenus tout « à fait superficiels *du fait de l'atrophie du parenchyme « qui les recouvrait.* Près du bord gauche du foie, 3 « cholangiectasies renfermaient une demi-douzaine de « petites concrétions biliaires de la taille d'une tête « d'épingle, libres dans une bile décolorée. La ramifi- « cation biliaire convergeait vers le hile près duquel elle « se trouvait réduite à un canal unique, lequel était soulevé « et comprimé d'avant en arrière par un kyste échino- « coccique faisant saillie au niveau de la commissure « gauche du hile hépatique.

« L'examen microscopique de cette pièce mon- « trait la présence d'ectasies biliaires adjacentes res- « tées aseptiques. Ces cavités muqueuses se trouvaient « noyées dans une masse scléreuse dense où l'on recon- « naissait de place en place quelques travées hépatiques « amincies. »

« C'est une sclérose atrophique du territoire viscéral « intéressé qui avait été constatée chez notre mouton. « Les lésions histo-pathologiques observées dans ce cas, « correspondaient à celles que Noël Fiessinger et L. « Roudowska devaient obtenir expérimentalement par « des ligatures biliaires aseptiques ».

Dévé, quand il envisage la cirrhose du foie par kyste hydatique ne voit donc qu'une cirrhose possible, *la cirrhose biliaire,* analogue du reste à la cirrhose cholostatique, entité clinique, bien définie.

Pour ce qui est des cirrhoses veineuses, il en conteste l'existence, car la seule hypothèse pathogénique qu'il évoque et récuse, est celle qui fait appel au facteur toxinique du kyste hydatique.

Or, c'est là une des idées maîtresses de ce travail, la cirrhose peut être veineuse, d'origine hydatique, sans qu'il soit nécessaire de faire appel au facteur toxinique. Nous montrerons que la compression des grands courants veineux du foie par vésicules hydatiques peut aboutir à la cirrhose.

Dévé, qui n'avait pas démêlé dans le chapitre confus des états cirrhotiques du kyste hydatique, l'origine mécanique de tels processus, en décrivait pourtant certains aspects anatomo-pathologiques.

Observateur rigoureux, il note, dans le Mémoire original qu'il consacre aux rapports du kyste hydatique avec le système veineux cave (1903), des compressions et des oblitérations des veines sus-hépatiques, ayant entraîné une atrophie des territoires correspondants.

Dans le cas n° 1 : La grosse veine hépatique droite était incluse dans l'enveloppe du kyste sur une longueur de 9 cm.

Dans le cas n° 2 : La veine sus-hépatique droite était complètement oblitérée ainsi que la veine hépatique moyenne, seule la veine hépatique gauche restait perméable.

Dans le cas n° 3 : La veine hépatique moyenne était oblitérée, de même que la veine du lobe de Spiegel : *ce lobe était réduit à l'épaisseur d'une feuille de carton.*

Quant à la veine hépatique droite, aplatie et étalée, elle était en contact intime avec la poche périkystique dont elle faisait partie sur une longueur de 8 cm. et une largeur de 22 mm. Disons enfin que les deux branches horizontales de la veine porte étaient également adhérentes à la poche fibreuse.

Cette observation montre l'importance et l'étendue des rapports que peut contracter un kyste hydatique suivant sa topographie dans le foie. Oblitération de la veine hépatique moyenne et de celle du lobe de Spiegel qui avait entraîné l'atrophie complète de ce lobe, compression également des deux branches horizontales de la veine porte.

Dans cette même communication Dévé souligne l'intérêt que présenterait l'étude de ce qui se passe dans l'oblitération, « *véritable ligature* », d'une grosse veine sus-hépatique. *Dans tous les cas que nous avons observés, dit-il, le territoire hépatique correspondant à ces veines était atrophié et complètement supprimé par le kyste.*

Dévé avait donc bien entrevu les répercussions sur le parenchyme hépatique des compressions et oblitérations veineuses. **Mais il ne rapprocha pas atrophie limitée et cirrhose hydatique, deux phénomènes qui, selon nous, ressortissent des mêmes mécanismes et ont la même traduction anatomo-pathologique.**

Pendant près d'un demi siècle, le problème des états cirrhotiques du kyste hydatique, ne préoccupera plus les esprits, si l'on excepte une communication roumaine :

Vasilescu et Mme Thedorescu, dans les bulletins et mémoires de la Société de Médecine de Bucarest (1939) rapportèrent un cas d'atrophie du lobe hépatique gauche consécutif à un kyste volumineux et suppuré du foie ayant déterminé une ectasie accentuée des voies biliaires.

C'est au Professeur Costantini, que revient le grand mérite d'avoir reposé le problème des destructions parenchymateuses. Devant la Société de Chirurgie d'Alger (séance du 6 janvier 1950), devant l'Académie de Chirurgie de Paris et à l'occasion de la Conférence qu'il prononça au Congrès de Buenos-Ayres au mois d'août de la même année, il revient sans cesse sur cette constatation « le kyste hydatique détriut le parenchyme hépatique ».

Le ton interrogatif donne sa vraie valeur à ce titre : Costantini ne revient sur un phénomène décrit depuis longtemps que pour tenter d'en découvrir le mécanisme.

« Opérant il y a quelques mois un kyste hydatique « compliqué du lobe gauche, j'enlevais avec soin la « membrane perikystique. L'intervention terminée, je « constatais que le lobe gauche du foie entièrement oc- « cupé par le kyste, détruit par lui, avait pratiquement « disparu. Par contre le lobe droit un peu hypertrophié « était absolument sain ».

Il ajoutait, commentant cette observation :

« On ne s'est pas encore avisé, du moins pas à ma « connaissance, que le kyste pouvait, par un processus « à élucider, détruire le parenchyme hépatique ».

Et plus loin :

« Par quel processus cette fonte du parenchyme « hépatique se fait-elle ?. Nous ne saurions le dire. Le « parasite a-t-il un pouvoir lytique vis-à-vis de la « cellule hépatique qui est immédiatement à son contact ?. « C'est possible. Il a en tout cas, le pouvoir de trans- « former le parenchyme hépatique en tissu fibreux « lamellaire ».

A propos de la cirrhose hydatique, il insiste sur le fait que les recherches ne sont pas suffisamment poussées. « Le Chirurgien moderne doit cesser de se contenter de la formule généralement admise, savoir que le parenchyme hépatique est repoussé sans dégâts par le kyste hydatique ».

L'observation de Costantini incita M. Lombard à rapporter devant la Société de Chirurgie d'Alger, une histoire identique : il s'agissait d'une femme porteuse d'un kyste du lobe droit, qui ne supporta pas l'intervention. L'autopsie révéla au dessus du kyste opéré, un second kyste occupant la totalité du lobe droit et empiétant largement dans le lobe gauche. *Le parenchyme hépatique était réduit dans toute l'étendue du lobe droit à une très mince couche de tissu, réduite à quelques mm. dans toute l'étendue de la face diaphragmatique.*

« Il s'agit là, sans doute, d'une atrophie par compression, portant non seulement sur l'élément glandulaire, mais sur l'appareil vasculo-nerveux » concluait M. Lombard.

Dans une communication au IVe Congrès International d'Hydatologie, MM. Lebon et Eisenbeth, ont remarquablement situé, du point de vue de la microscopie le difficile problème des retentissements hépatiques du kyste hydatique sur le parenchyme hépatique. Le grand mérite de ces auteurs est d'avoir, pour la première fois, noté les réponses différentes des biopsies, selon le siège où elles ont été prélevées. Si les lésions scléreuses des biopsies au contact du kyste, sont attendues et banales, la

fréquence des images cirrhotiques à distance est plus surprenante.

MM. Lebon et Eisenbeth, concluent leur communication par ces lignes :

« Ces lésions n'ont aucun caractère spécifique. En l'absence de toute autre étiologie, on est en droit de se demander, si l'hydatide n'en est pas la cause. *Mais le mécanisme même de production de ces lésions reste hypothétique* ».

C'est précisément à l'étude et à la compréhension de ces faits, que MM. Bourgeon et Piétri se sont attachés depuis près de 4 ans.

Leur expérience forte de plus de 150 cas d'échinococcose du foie est sans doute la plus vaste qui soit.

Ils ont systématiquement cherché à apprécier lors de chaque intervention, l'importance des territoires hépatiques disparus et à évaluer les compensations coexistantes. Des moyens moins subjectifs que les simples constatations opératoires ont été utilisés. Sans envisager tous ces moyens d'étude sur lesquels nous reviendrons plus en détail, disons que l'apport des méthodes radiographiques modernes d'opacification a été primordial.

Saisissant sur le vivant une série de phénomènes mécaniques déjà inscrits ou soupçonnés, elles ont permis d'accorder leur valeur réelle à ces phénomènes.

Avant d'en terminer avec cet historique il nous faut faire état de deux travaux récents, l'un nous

venant d'Australie (Hueston), l'autre d'Italie (d'Agnolo).

Hueston (1954) qui ne fait appel qu'à des travaux anglo-saxons, ignore donc tout du regain d'intérêt que les cirrhoses, les atrophies, ont suscité en Algérie, depuis 1951.

Mais, bien que postérieur à la plupart des communications des auteurs algérois, son travail n'en est que plus estimable, puique ses conclusions sont très proches des nôtres.

Nous n'hésitons pas à le résumer.

4 observations d'atrophie lobaire du foie font l'objet de cet article paru au début de l'année dans le British Journal of Surgery.

Pour l'auteur il s'agit de véritables expérimentations naturelles. L'atrophie d'une partie d'un organe résulte de l'interruption du courant sanguin ou du drainage biliaire, conditions qui se trouvent réalisées dans les ligatures expérimentales, mais également quand un kyste hydatique de la face inférieure du foie situé près du pédicule hépatique, produit par son expansion progressive la compression des branches qui se rendent à un lobe du foie.

Dans la plupart des cas grâce à cette longue période de gêne, il se produit une hyperplasie compensatrice, suffisante pour rétablir la masse normale de parenchyme hépatique. Les 4 observations présentées par Hueston sont remarquables.

Il s'agissait de gens âgés chez lesquels la mort n'était pas due à la présence de ces kystes anciens.

Dans tous les cas, à côté d'un lobe ou d'une partie de lobe entièrement remplacée par un kyste hydatique, on note un lobe restant hypertrophié.

Pièce d'autopsie n° 1 - Foie d'un homme âgé de 70 ans, mort de pneumonie double.

Le lobe gauche anatomique du foie était remplacé par une masse ratatinée, pâle, flottante. Cette masse était constituée par un kyste hydatique involué. L'épiploon adhérait à la surface antérieure de ce kyste. Le lobe droit était augmenté de taille et il pesait environ 1 kg, 200.

Pièce d'autopsie n° 2 - Foie d'un homme âgé de 67 ans, mort de carcinome thyroïdien.

Un gros kyste involué aux parois calcifiées mesurant 15 cm. × 10 cm. remplaçait le lobe droit. Il y avait des adhérences entre la surface supérieure du kyste et le diaphragme. Les branches de la veine porte, l'artère hépatique, ainsi que le canal hépatique gauche, étaient tous inclus dans les parois du kyste. Ils étaient déviés de leurs trajets normaux, étirés le long de la surface inférieure convexe du kyste. Il y avait une augmentation importante de la taille du lobe gauche du foie. Celui-ci descendait bas dans l'abdomen et mesurait 25 cms de haut. Le poids total du foie était de 1 kg, 250.

Pièce d'autopsie n° 3 - Foie et vésicule biliaire d'une femme âgée de 64 ans, morte d'embolie cérébrale.

On notait dans le lobe droit du foie, un kyste hydatique mesurant : 7 cm. 5 × 5 cm. et contenant des débris nécrosés. La vésicule biliaire était remontée en arrière et en haut vers le kyste. Il y avait un élargissement considérable de la portion basse du lobe droit en avant du lit de la vésicule biliaire. Cette situation anormale de la vésicule biliaire fut interprétée comme suit : Il y avait eu atrophie de la partie du lobe droit du foie qui norma-

lement siège au dessus de la vésicule, hypertrophie de la partie inférieure. Le foie pesait : 1 kg, 300.

Pièce d'autopsie n° 4 - Foie d'un homme de 53 ans, atteint de syringomyelie et mort de septicémie, à la suite d'une laminectomie.

Un vieux kyste hydatique calcifié, involué, existait dans le lobe carré. La surface antérieure du foie présentait plusieurs sillons profonds, rayonnant de cette masse ratatinée. Le lobe gauche du foie était plus petit que la normale. Le foie pesait : 1 kg, 420.

On remarquera que dans l'observation N° 4 *le kyste siégeait dans le lobe carré et que le lobe gauche était réduit de volume. De même dans l'observation N° 3 l'atrophie ne portait que sur une partie du lobe droit, la partie restante du lobe, était au contraire hypertrophiée. Il s'agit ici d'une atrophie segmentaire.*

Dans les 4 observations présentées, il n'y a pas de compression portant nettement plus sur les canaux biliaires que sur les vaisseaux. Tous sont inclus dans l'adventice du kyste et d'après leur aspect morphologique, il semble qu'ils aient été soumis à une déformation considérable.

Malheureusement, aucun de ces cas ne comporte de compression ayant porté sur la totalité des pédicules polaires inférieurs ou supérieurs et l'auteur n'envisage pas les conséquences d'une telle compression qui crée justement la cirrhose hydatique.

Pour Hueston, l'action du kyste est purement mécanique et pour comprendre son action, il faut

la comparer à celle des ligatures expérimentales. L'auteur fait un rappel de ces ligatures *mais néglige la ligature des canaux biliaires et passe complètement sous silence, celle des veines sus-hépatiques :* nous verrons pourtant l'intérêt qu'il faut leur accorder.

Le second travail est méditerranéen. Ce sont deux observations de kystes hydatiques du foie rapportées par D'AGNOLO et DAGRADI, dans l'Acta Medica Patavina et centrées sur l'utilisation de la splénoportographie dans le diagnostic de cette maladie. Les auteurs, au courant des travaux de MM. BOURGEON et PIÉTRI, ont pratiqué cet examen dans chaque cas et le commentent. Ils soulignent les analogies des images radiologiques dans les deux cas présentés : même développement exceptionnel du réseau vasculaire des lobes non parasités, hypertrophiés, même défaut d'opacification qui suggèrent intuitivement la situation et le volume du kyste.

Pris séparément, chacun de ces cas illustre l'une des grandes catégories d'images déjà décrites par MM. BOURGEON et PIÉTRI. Dans un cas, amputation totale de la branche portale droite, dans l'autre la circulation du lobe droit parasité encore perméable apparaît harmonieusement réduite dans toutes ses dimensions. Il ne s'agit pas, disent D'AGNOLO et DAGRADI, d'un fragment de lobe qui a échappé à la destruction du kyste, mais du lobe entier. Sa structure vasculaire qui conserve « en

miniature » une physionomie lobaire le prouve. Cette image correspond à l'aspect chevelu que nous décrirons dans les cholangiographies.

Dans les deux cas, le réseau vasculaire du lobe gauche est extraordinairement développé, signant l'hypertrophie compensatrice de ce lobe.

Chapitre II

LES OBSERVATIONS

A - ETATS CIRRHOTIQUES GENERALISES

OBSERVATION N° 1

Observation obligeamment communiquée par M. le Professeur SARROUY, Doyen de la Faculté de Médecine d'Alger.

Cirrhose, foie dur, splénomégalie, ascite.
A l'autopsie, foie clouté, kyste hydatique du lobe de SPIEGEL comprimant, d'une part la veine cave inférieure et les veines sus-hépatiques, d'autre part le pédicule porte.

Il s'agit d'une fillette de 8 ans qui maigrit depuis 2 ans. Des douleurs abdominales sont apparues depuis 3 mois et le volume de l'abdomen a augmenté.

Clinique : mauvais aspect général. L'ascite est volumineuse avec circulation collatérale de type supérieur, thoracique inférieure et abdominale supérieure. Le foie donne le signe du glaçon, il est très gros et dur, douloureux. La rate déborde le gril costal.

Epreuves paracliniques : Urée : 0,28 gr. ; Protides sanguins : 70 gr. ; sérumalbumine-sérum globuline : 1,04. Tests HANGER, Mac LAGAN perturbés ; Cuti-réaction + +.

La ponction d'ascite ramène un liquide citrin contenant 420 éléments au mm³, 32 gr. d'albumine. Réaction de Rivalta douteuse.

En résumé, ascite de type mixte avec gros foie, grosse rate et signes de déficit hépatique. Tableau de cirrhose donc, mais de quelle étiologie ? Aucune carence n'avait existé chez cette enfant, aucun ictère dans les antécédents, aucune intoxication, ni anomalie alimentaire. L'hypothèse d'une cirrhose cardio-tuberculeuse est rejetée du fait de l'intégrité du cœur ; de même l'idée d'une fibro-adénie de la rate, en l'absence d'hémorragies et d'anémie, est rejetée.

Par ailleurs, l'évolution de cette cirrhose est anormale : douleurs abdominales, clochers fébriles à 39°, sans lendemain et sans cause décelable. La rapidité de reproduction de l'ascite fait alors soupçonner une hypertension portale d'origine mécanique. L'intervention est décidée.

Constatations opératoires : Une manométrie portale pratiquée indique une pression à 15 cms d'eau.

Splénoportographie per opératoire : le tronc de la veine porte se dessine nettement ainsi que les 2 branches de division dont le calibre semble plutôt gros.

Au cours de l'opération la petite malade meurt d'une syncope brutale.

Protocole d'autopsie : A l'examen anatomique on note immédiatement : un foie augmenté de volume, à surface irrégulière, *véritable foie clouté,* parsemé de points blancs jaunâtres. La rate est de taille moyenne. Par ailleurs on précise que le pédicule hépatique est englobé dans une guangue adhérentielle serrée qui a complètement effacé l'hiatus de Winslow.

Le relèvement du foie permet de découvrir une masse du volume d'une orange siégeant au niveau du lobe de Spiegel ; la paroi de cette masse se continue sans limites avec des adhérences englobant d'une part le hile du foie,

d'autre part le meso cave. Il s'agit d'un kyste hydatique mort, à membrane en dégénérescence, à contenu bilieux.

Au niveau du méso-cave on trouve difficilement aussi bien la veine cave inférieure que les veines sus-hépatiques ; *elles sont englobées dans un tissu fibreux qui a considérablement diminué leur calibre. La veine cave a la grosseur d'une veine de la main, les veines sus-hépatiques sont minuscules.*

Anatomie pathologique : Plusieurs prélèvements hépatiques montrent *une cirrhose annulaire et disséquante,* avec bande de tissu scléreux très riche en éléments inflammatoires, lymphocytes et polynucléaires (éosinophiles).

Les éléments réactionnels infiltrent le sinus et dissocient les travées de Remak : les cellules hépatiques sont surchargées de pigments biliaires. Pas de dégénérescence graisseuse, quelques foyers de dégénérescence atrophique. On est frappé par la dilatation intense du système vasculaire hépatique centro-lobulaire et surtout portale. Il existe aussi une dilatation des canaux biliaires, *ces images sont en faveur d'une compression biliaire et portale.*

OBSERVATION N° 2

(Observation obligeamment communiquée par M. le Docteur PORTIER, médecin des Hôpitaux).

Tr... 20 ans.

Hépatomegalie.

Gros kyste hydatique refoulant le lobe gauche en haut et à gauche, comprimant le pédicule hépatique en bas et à droite, cirrhose de type cholostatique.

Consulte en avril 1951 pour *ictère chronique* et mauvais état général depuis deux ans.

A présenté en 1948 un épisode pulmonaire subaigu qui a motivé une tentative de pneumothorax rapidement abandonné. Depuis cette époque, reste en surveillance clinique et radiologique pulmonaire (Téléthorax normal).

L'ictère est du type par rétention, avec urines foncées, selles partiellement décolorées, avec des aternatives d'amélioration et d'aggravation qui se produisent depuis deux ans, sans qu'il y ait jamais eu de guérison vraie. Cet ictère s'accompagne de troubles dyspeptiques avec anorexie partielle et douleurs vagues de l'hypocondre droit — Amaigrissement important.

Examen clinique : Sujet chétif (taille 1 m., 50), présentant des caractères féminoïdes et un retard net de développement statural et génital.

Ictère jaune clair — urines foncées, riches en pigments et sels biliaires — selles partiellement décolorées.

Voussure de l'épigastre et de la région précordiale — gros foie — débordant de trois doigts. On perçoit en outre une masse rénitente volumineuse, dans toute la région voussurée, à contours arrondis et réguliers.

Examen général négatif par ailleurs. Le diagnostic de kyste hydatique volumineux du lobe gauche du foie, cliniquement évident, est confirmé par une réaction de Casoni positive.

Le malade, après préparation médicale (vitamines K et C, facteurs lipotropes, extraits hépatiques) est confié au Professeur P. Goinard pour intervention chirurgicale. Il existe un très gros kyste hydatique sous-hépatique refoulant le lobe gauche en haut et à gauche et comprimant le pédicule hépatique en bas et à droite. Ce kyste contient 2 litres environ de liquide louche et teinté de bile. Ce foie, très hypertrophié, est atteint de cirrhose diffuse et globale. Les suites opératoires sont troublées (fièvre, hémorragies). L'ictère diminue un peu, progressivement, mais ne disparaîtra pas complètement. Le prélèvement hépatique fait en cours d'intervention montre une *cirrhose annulaire dense de type cholostatique.*

L'évolution se fait progressivement vers la cachexie avec fistule biliaire et cholepéritoine. Le malade meurt quelques mois après l'intervention chirurgicale.

OBSERVATION N° 3

B... Fat...

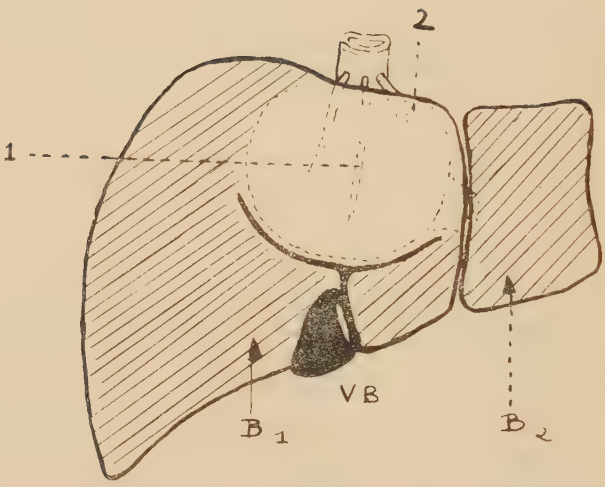
Hépatomégalie, cirrhose incipiens.
Kyste hydatique à cheval sur la bifurcation du canal hépatique, comprimant de plus les veines sus-hépatiques, principalement dans leur trajet intra-hépatique.

A présenté depuis 1946 des phénomènes douloureux intermittents à type de pesanteur. Depuis quelques mois ces douleurs sont continues. En janvier 1953, un ictère complet s'installe brutalement sur un fond de douleurs violentes, d'accès fébriles et d'urticaire. Au cours de cet épisode la malade s'aperçoit de l'existence d'une tumeur sous chondrale droite.

Examen clinique : douleurs continues de l'hypocondre droit. Pas d'ictère ni d'urticaire. A la palpation, tumeur arrondie du volume d'une orange, s'extériorisant sous le rebord chondro-costal droit, douloureuse. Le bord antérieur du foie déborde de 3 travers de doigts le gril costal. Réaction de Casoni précoce, positive.

Exploration fonctionnelle du foie : Urée : 0,20 gr. ; Glucose : 0,80 gr. ; cholestérol : 1,70 gr. ; Protides totaux : 82 gr. ; sérum albumine/sérum globuline : 0,90. Thymol-test 3 unités M. L. Hanger floculation : 0.

Constatations opératoires : intervention le 6-12-1953. Médiane sus-ombilicale, hypertrophie du lobe gauche qui a l'aspect d'un foie de stase. Kyste juxta médian du lobe droit adhérent au diaphragme. Ectasies sous-capsulaires.



OBS. N° 3. — Kyste hydatique à cheval sur les deux lobes, comprimant le réseau biliaire et les veines sus-hépatiques (1) veine sus-hépatique sagittale comprimée par le kyste. (2) veine sus-hépatique gauche ouverte. (V.B.) vésicule biliaire (B1 B2) biopsies.

Cholangiographie per opératoire : Montre une zone acanaliculaire ronde, évoquant la place du kyste qui est situé sur la bifurcation des branches du canal hépatique. Ces branches sont écartelées de part et d'autre à peu près symétriquement. Ce sont surtout les portions inférieures des lobes droits et gauches qui sont bien injectées. Le kyste contient un demi litre de liquide clair, sa paroi est épaisse, jaunâtre. On pratique une kystectomie en refoulant les gros vaisseaux qui rampent sur les versants du kyste, surtout à la partie inférieure et postérieure ; sur le versant interne une grosse veine sus-hépatique est ouverte. En arrière le kyste affleure l'abouchement des veines sus-hépatiques dans la veine cave. Après kystectomie on voit directement la paroi veineuse qui se soulève à chaque battement cardiaque.

Suites opératoires : La cholangiographie post opératoire montre une distribution lobaire bilatérale normale.

Anatomie pathologique : Kyste hydatique à cheval sur le confluent vasculo-biliaire. Aspect de foie de stase à l'intervention surtout au niveau du lobe gauche.

Biopsie n° 1 : Pas de lésions d'hépatite. *Sclérose discrète des espaces centro-lobulaires.* Absence de tout infiltrat inflammatoire.

Biopsie n° 2 : Anisocaryose discrète. Quelques rares éléments isolés chargés de graisse. *Sclérose discrète centro-lobulaire.* Infiltrat lymphoplasmocytaire très discrets des espaces de KIERNAN, dilatation légère des branches de la veine porte.

B - ATROPHIES PARTIELLES

Atrophies lobaires totales ou sub-totales

OBSERVATION N° 4

K... Ben... 17 ans.

Subictère hépatomégalie, splénomégalie.

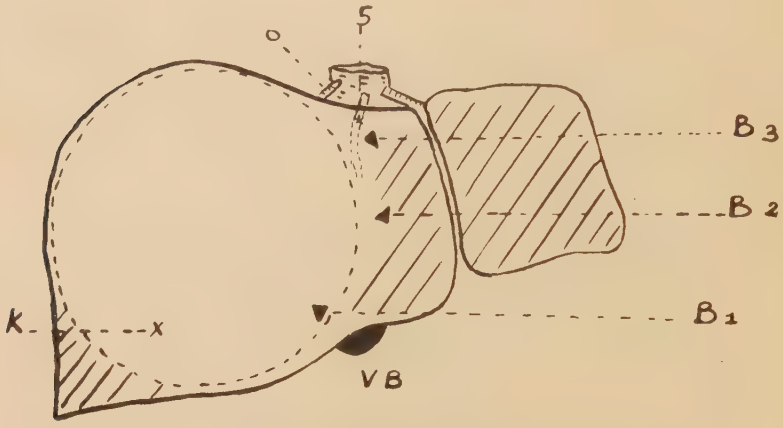
Sur la splénoportographie : amputation nette de la branche droite de la veine porte ; hypertrophie du lobe gauche. Gros kyste hydatique occupant tout le lobe droit.

Hospitalisé en avril 1953, pour une volumineuse tumeur de l'hypocondre droit douloureuse depuis 3 mois. A l'examen, malade subictérique. La tumeur manifestement hépatique déborde le rebord costal de 4 travers de doigt. Ce foie est dur, douloureux, régulier. La rate est palpable.

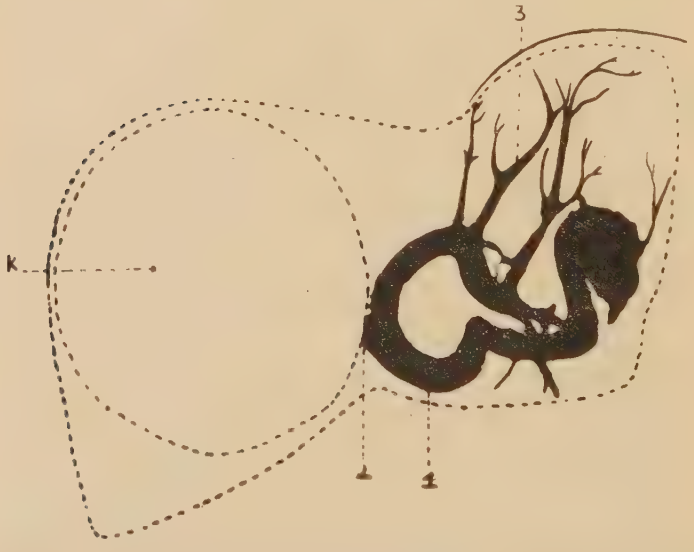
Exploration fonctionnelle du foie : Glucose : 1,20 gr. ; urée 0,40 gr. ; cholestérol 2, 15 gr. ; Bilirubine totale 1,60 mmg. par litre ; protides totaux : 76,9 mmg. par litre. Prothombine : 90 % ; thymol-test : 3 unités M. L. HANGER floculation positive après 48 heures. Les épreuves fonctionnelles hépatiques sont légèrement perturbées.

Examens radiologiques : La radio, sans préparation, montre une déformation en brioche de la coupole diaphragmatique droite qui est très surélevée. Un transit gastro-duodénal montre le déplacement vers la gauche

de la petite courbure par une masse qui est vraisemblablement le lobe gauche du foie. Sur la cholangiographie on voit la vésicule abaissée, qui se projette au niveau de L. 4.



OBS N° 4. — Kyste hydatique (k) du lobe droit destruction subtotale du foie droit, hypertrophie du lobe gauche. B1 B2 B3 biopsies. Refoulement de la veine sus-hépatique sagitale (5) la veine sus-hépatique droite est réduite à un cordon fibreux (6).



OBS N° 4. — Splenoportographie pré-opératoire (1) tronc de la veine porte (2) amputation de la branche droite de la veine porte (3) collatérales de la branche gauche bien injectée et très développée : hypertrophie.

Splénoportographie pré-opératoire : La pression portale est de 37 cm d'eau. Amputation nette de la branche droite de la veine porte, à quelques mm. de sa bifurcation. Le territoire lobaire gauche est par contre très développé. Ses plus fines branches s'étendent jusqu'aux limites extrêmes de la loge sous-phrénique gauche.

Constatations opératoires : Intervention le 29-4-1953. Laparatomie oblique ; le kyste paraît occuper tout le lobe droit à l'exception d'un petit secteur à la limite du lobe gauche.

Cholangiographie per-opératoire : Le lobe droit est presque entièrement acanaliculaire, les branches de division du canal hépatique droit étant refoulées à l'extrême périphérie du lobe.

Ponction d'un kyste contenant 2 litres de liquide clair. Dissection du tronc des veines sus-hépatiques droites jusqu'au contact de la veine cave qui était refoulée à gauche de la colonne vertébrale, comme le montrait un catheter introduit par la veine fémorale avant la cholangiographie. *Les veines sus-hépatiques droites sont réduites à un cordon fibreux non perméable.* Hépatectomie droite. La pièce opératoire vidée de son contenu kystique ne pesait que 145 gr.

Suites opératoires apyrétiques.

Cholangiographie post-opératoire vérifie l'amputation du canal hépatique droit au ras du confluent biliaire.

Anatomie pathologique :

Parcelles n° 1 et 2 : Image tout à fait identique : parenchyme hépatique dont les travées de Remak sont bien ordonnancées ; pas d'hépatite. On note : d'une part une dilatation des sinus très importante avec encombrement par des globules rouges. En quelques points la stase entraîne un début d'atrophie du parenchyme de voisinage ; d'autre part, une dilatation très marquée des veines centro-lobulaires et surtout des branches de la veine porte. Pas de cirrhose évidente, mais il existe cependant un épaississement des espaces de Kiernan avec infiltrat inflammatoire discret.

Parcelle n° 3 : Lésions identiques mais dilatation portale moins accusée. Par ailleurs, on trouve des plages de cellules hépatiques dont les noyaux sont hyperchromatiques. Mais il nous paraît s'agir d'un défaut de fixation.

OBSERVATION N° 5

Mme G... Lau., 48 ans.

— Episodes ictériques nombreux.

— Sur la cholongiographie : arrêt franc sur le canal hépatique gauche.

– Hypertrophie du lobe droit. Kyste involué occupant tout le lobe gauche détruit.

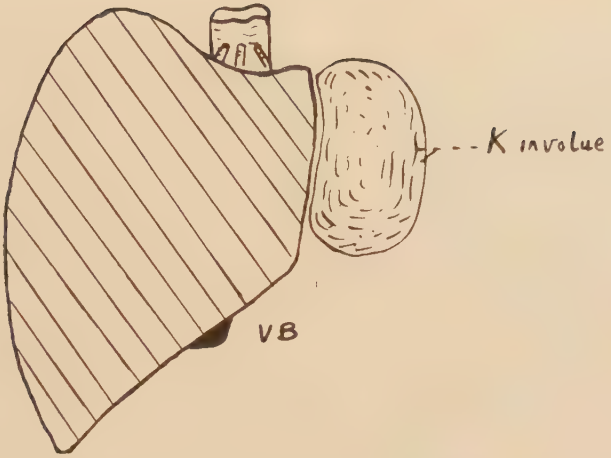
Hospitalisée pour douleurs épigastriques, état subfébrile, ictère. Depuis 1943, c'est le 5me épisode ictérique.

L'examen clinique n'apporte aucun renseignement, la paroi abdominale est trop épaisse.

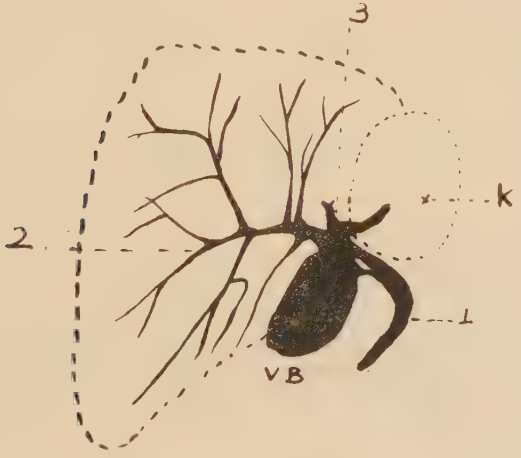
La réaction de Casoni précoce et tardive, est positive.

Exploration fonctionnelle du foie : Urée 0,25 gr. ; glycémie 0,96 gr. ; cholestérol 2 gr. ; protides totaux 83 gr. ; sérum albumine/sérum globuline 1, 76 gr. ; galactosurie provoquée : élimination retardée ; thymol test 1 unité ML. Hanger + +.

Constatations opératoires : Intervention le 13 janvier 1953. On constate qu'il existe un kyste hydatique calcifié



OBS. N° 5. — Kyste involué (k) occupant tout le lobe gauche détruit. Hypertrophie compensatrice du lobe droit déformé en dôme.



OBS. N° 5. — **Cholangiographie per-opératoire.** (k) kyste hydatique.

(1) canal cholédoque. (2) réseau biliaire droit en état d'hypertrophie. (3) branche gauche du canal hépatique amputé au contact du kyste : atrophie lobaire gauche.

du lobe gauche occupant la subtotalité du lobe et adhérent à la petite courbure de l'estomac.

La cholécystostomie montre l'existence d'une lithiase vésiculaire associée.

La cholangiographie per-opératoire : faite après ablation d'un calcul vésiculaire montre un arrêt franc sur le canal hépatique gauche ; le réseau biliaire droit est très développé : hypertrophie du lobe droit.

Hépatectomie gauche. On constate en disséquant le pédicule porte que le canal hépatique est très dilaté. On vérifie que l'ascension diaphragmatique est liée à une hypertrophie du lobe droit.

Suites opératoires apyrétiques.

La cholangiographie post-opératoire montre une image d'amputation du canal biliaire gauche à 2 cms du confluent biliaire supérieur. L'arborisation à droite est normale. On note sur tous les clichés une image de papillite.

Examens biologiques post-opératoire : cholestérol : 2,30 gr. ; protides : 72,8 gr. ; HANGER floculation = 0.

Anatomie pathologique :

1°) *Prélèvement à distance sur lobe droit B 1 :* Pas de lésion de cirrhose. Dilatation importante des veines centro-lobulaires et surtout des branches de la veine porte. Travées hépatiques normales dans leur architecture. On constate cependant quelques éléments à protoplasma vacuolaire (stéatose).

2°) *Prélèvement languette en bordure du lobe gauche atrophié B. 2 :* La parcelle est essentiellement constituée par du tissu conjonctif riche en collagène dans lequel on retrouve :

— de nombreux canaux biliaires dont 2 volumineux à revêtement cylindrique eosinophile.

— de nombreux vaisseaux avec lésions de vasculite à tendance oblitérante.

— des filets nerveux en grand nombre dont la périnèvre est sclérosée sur un des bords, réaction inflammatoire avec exsudat séro-hématique et présence d'éléments lymphocytaires.

OBSERVATION N° 6

M... M... âgée de 56 ans.

Voussure de l'épigastre et du flanc gauche.

Protocole d'autopsie : kyste hydatique volumineux du lobe gauche ; atrophie de ce lobe. Le foie droit est de taille supérieure à la normale.

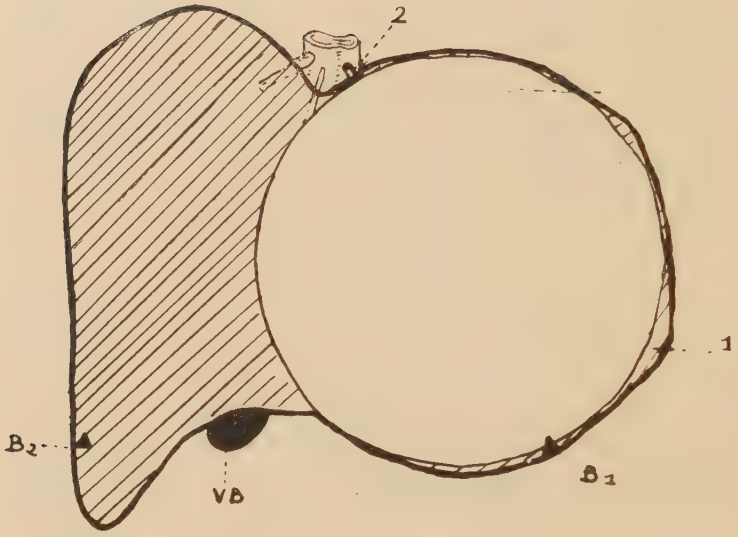
Entrée dans le service pour tumeur épigastrique, le 20 mai 1952.

A l'examen : voussure considérable de l'épigastre et du flanc gauche ; la paroi abdominale est œdématiée. Mauvais état général. Pas de fièvre.

Exploration fonctionnelle du foie : Glycémie : 0,80 gr. ; urée : 0,50 gr. : prothrombine : 65 %.

Le 23-5-1952 : décès avant que l'intra-dermo réaction de Casoni et les examens radiologiques aient pu être réalisés.

Protocole d'autopsie : Décès 48 heures après l'hospitalisation. Dès l'incision de la paroi abdominale, on constate la présence de pus, d'odeur fécaloide qui sourd d'une



OBS. N° 6. — Kyste hydatique suppuré occupant le foie gauche. Destruction subtotale de celui-ci. Le foie droit est de taille supérieure à la normale (k) kyste B1 biopsie lobe gauche B2 biopsie lobe droit. (1) lame restante de parenchyme gauche. (2) veine sus-hépatique gauche complètement oblitérée.

énorme collection intra-hépatique. Il s'agit d'un très volumineux kyste hydatique du lobe gauche. Le parenchyme atrophié n'est plus représenté que par une coque épaisse, cartonnée de 0,5 cm. d'épaisseur.

Prélèvement du bloc hépato-gastro-splénique, avec le diaphragme. Section de la veine cave inférieure au dessus du diaphragme. A l'examen de la pièce on note les faits suivants :

— *le contact intime de la poche kystique avec le flanc gauche de la veine cave inférieure.*

— *l'oblitération totale du tronc des veines sus-hépatiques gauches.*

— la veine sus-hépatique droite est perméable.

Anatomie pathologique : Kyste hydatique suppuré du lobe gauche. Atrophie complète de ce lobe.

1°) *Biopsie au contact B. 1.* Dans la zone de bordure coque scléreuse épaisse avec au dessous une très forte réaction inflammatoire, riche en polynucléaires et en lymphocytes ; présence de nombreux canalicules biliaires de calibre variable ; vaisseaux d'aspect normal. Le processus de sclérose s'enfonce en profondeur, dissociant plus ou moins le parenchyme hépatique. Les éléments inflammatoires se retrouvent assez loin en profondeur. Pas de lésion d'hépatite granulo-graisseuse, mais assez nombreux noyaux en voie de pycnose.

2°) *Biopsie à distance sur lobe droit B. 2.* Le parenchyme hépatique présente un dispositif architectural à peu près normal. Très légère sclérose pénicillée des espaces de Kiernan. Lésion d'hépatite à type de dégénérescence graisseuse en certains points. Canalicules biliaires et vaisseaux ont un aspect normal.

OBSERVATION N° 7

N... Dji...

Malade opéré dix ans auparavant pour kyste hydatique. Hépatomégalie importante.

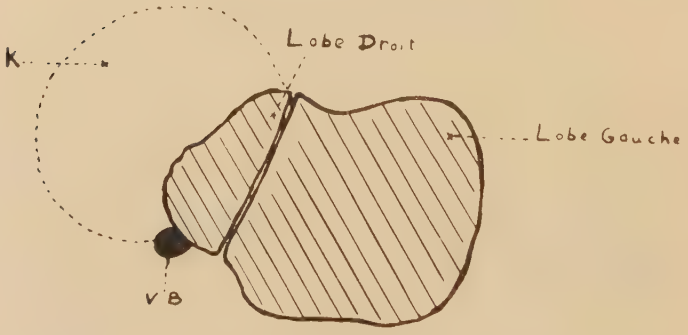
La splénoportographie et la cholangiographie montrent une image d'atrophie du lobe droit et d'hypertrophie du lobe gauche.

Malade hospitalisé pour douleurs de l'hypocondre droit. A été opéré il y a 10 ans par M. Costantini d'un kyste hydatique du lobe droit. A l'examen de l'abdomen on constate une hépatomégalie importante portant surtout sur le lobe gauche qui déborde le rebord chondro-costal dans la région épigastrique.

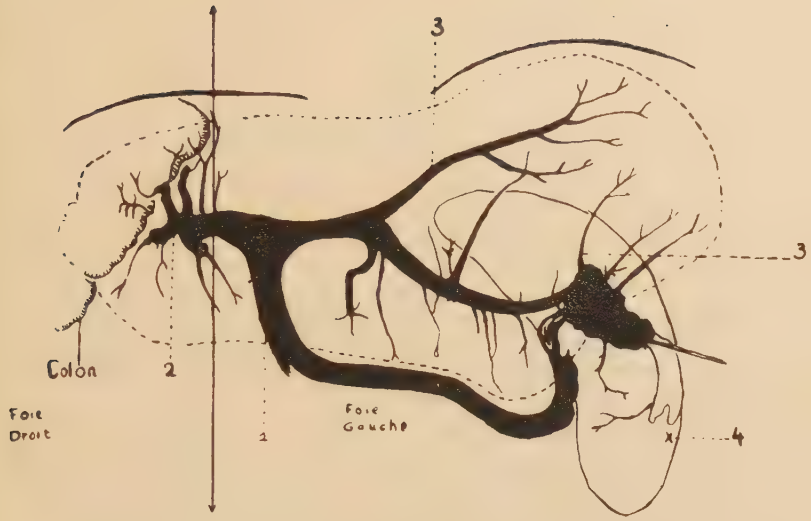
Examens radiographiques :

La splénoportographie pré-opératoire montre l'excellente injection des branches du lobe gauche qui atteignent les limites extrêmes de l'hypocondre gauche : image d'hypertrophie compensatrice. A droite par contre la branche droite très courte paraît tronquée. Les branches de ce réseau sont injectées mais donnent une image de réseau miniature : atrophie du lobe droit. Il y a une interposition inter-hépato-diaphragmatique de l'angle colique droit, consécutive à l'atrophie du lobe.

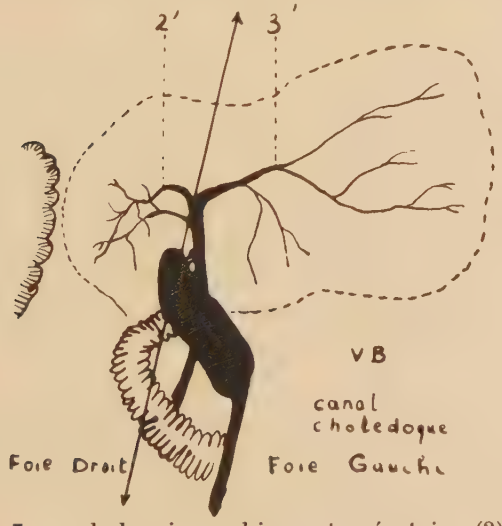
La cholangiographie pré-opératoire est absolument superposable à l'image de la splénoportographie. Mêmes images d'hypertrophie compensatrice à gauche. A droite, le réseau biliaire apparaît ramassé, les branches sont cassées, grêles, donnant bien cette image de chevelu caractéristique de l'atrophie.



OBS N° 7. — Atrophie complète du foie droit par kyste (k) autrefois marsupialisé, Lobe gauche très hypertrophié.



OBS N° 7. — Splénoportographie post-opératoire.
(1) Tronc de la veine porte. Tous les territoires dépendant de la branche droite (2) sont atrophiés (3) branches du lobe gauche en état d'hypertrophie (4) Nombre splénique en surimpression.



OBS N° 7. — cholangiographie post-opératoire (2) les territoires correspondant au réseau biliaire droit sont peu développés : atrophie (3) les territoires correspondant au réseau biliaire gauche sont très développés : hypertrophie

OBSERVATION N° 8

M... Mal... âgé de 16 ans.

Hépatomégalie isolée.

Sur la cholangiographie : disparition du réseau biliaire droit sauf dans un territoire cunéiforme.

Hypertrophie lobe gauche.

Deux kystes dans le lobe droit « coincent » et compriment le réseau biliaire persistant.

Se plaint d'une gêne douloureuse de l'hypocondre droit datant de 6 mois.

A l'examen : hépatomégalie isolée, foie augmenté dans le sens vertical, voussure lisse, rénitente, douloureuse, dépassant de trois travers de doigt le rebord costal.

Réaction de Casoni : précoce et tardive positive.

Exploration fonctionnelle du foie : cholestérol : 1,90 gr. ; protides : 92 gr. ; bilirubine totale : 1,6 mmg. ; prothrombine : 90 % ; Thymol test : 2 unités M.L. ; Hanger = 0.

Examens radiologiques : Après ingestion barytée de l'estomac et ingestion de Phéniodol, signes directs et indirects de 2 localisations hydatiques au niveau du lobe droit du foie. Images de calcifications arciformes correspondant à 2 kystes.

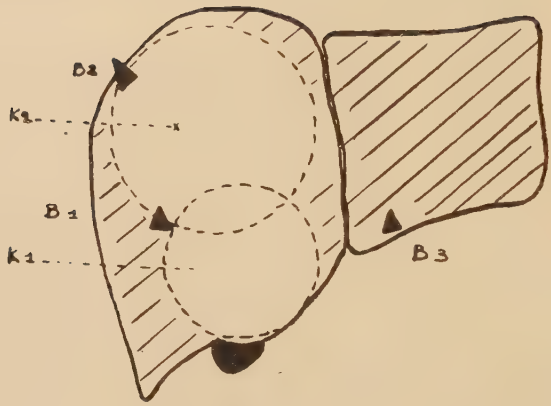
Le 1er a la dimension d'une grosse orange (diamètre 9 cms). Il correspond à la voussure perçue dans la partie droite de l'épigastre. Il refoule en bas et en dehors la vésicule biliaire sur laquelle il marque une empreinte cupuliforme.

Le 2^{me} est situé plus haut (partie centrale du lobe droit). Diamètre : 12 cms. Limite inférieure bien dessinée

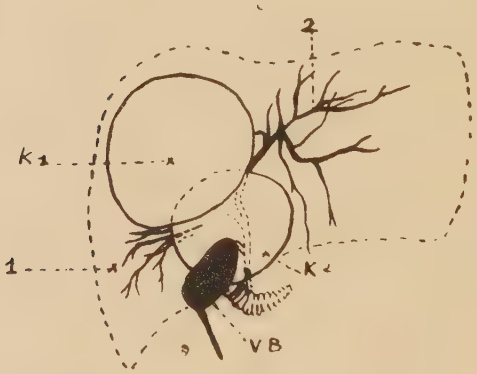
par une calcification arciforme. Surélévation légère de la coupole diaphragmatique droite.

On note *une hypertrophie compensatrice* du lobe gauche qui est très probablement à l'origine du léger refoulement vers la gauche de la portion verticale de la petite courbure de l'estomac.

Constatations opératoires : Intervention le 18-3-1953. Incision oblique, un kyste du volume d'une grosse orange fait saillie sur la face antérieure du lobe droit, au dessus de la vésicule biliaire. Sur la face inférieure en dedans de la vésicule il y a un second kyste. On fait une *kysto-cholangiographie* per opératoire qui montre les deux masses sombres des kystes, situés l'une au dessus de l'autre. Le réseau biliaire gauche est bien injecté, ses branches se prolongent au delà du cliché. Par contre, le réseau biliaire droit est réduit à un bouquet minuscule de branches *très grêles, situées au delà des masses kystiques.* Il ne persiste du lobe hépatique droit qu'une très petite portion (correspondant à ces canaux) *qui s'enfonce en coin entre les 2 kystes.* Vidange du premier kyste. Kystectomie du 2^{me} kyste. De nombreux vaisseaux et canaux qui rampent et adhèrent à la face externe du périkyste doivent être liés. Au niveau du pôle inférieur chemine sagittalement une grosse veine que l'on pense être la veine sus-hépatique sagittale. Une kystectomie est pratiquée.



OBS. N° 8. — Kystes hydatiques du lobe droit (k1 et k2) Atrophie subtotale du lobe droit hypertrophie du lobe gauche. B1, B2, B3 biopsies.



OBS. N° 8. — Kysto-cholangiographie per-opératoire la compression a porté sur le confluent biliaire et ne laisse persister qu'un territoire cunéiforme fonctionnel (1) du lobe droit. (2) Réseau biliaire du lobe gauche en état d'hypertrophie.

Anatomie pathologique :

La première parcelle intéresse le parenchyme hépatique bordant la coque kystique : *on trouve une cirrhose annulaire caractéristique* avec forte réaction inflammatoire du tissu conjonctif. Vaisseaux veineux très dilatés et pleins de sang. Parois artérielles épaissies et sclérosées. Nombreux canaux biliaires volumineux.

Parcelle du lobe gauche : Dilatation des sinus très importante avec en certains points de véritables raptus entraînant des flaques hémorragiques. Dilatation des veines centro-lobulaires et des branches de la veine porte. Lésions d'hépatite discrète avec cependant des foyers de stéatose. Pas de cirrhose évidente.

ATROPHIES SEGMENTAIRES

OBSERVATION N° 9

D... Sah... âgée de 21 ans.

Hépatomégalie isolée.

Sur la splénoportographie : kyste hydatique du lobe droit avec disparition segmentaire du territoire central.

Petit kyste du lobe gauche n'ayant pas gêné l'hypertrophie de ce lobe.

Elle présente depuis 2 ans des douleurs de l'hypocondre droit. Les changements de position augmentent ces douleurs. Pas de troubles digestifs, pas d'ictère, pas d'urticaire.

L'examen clinique montre une voussure de l'hypocondre droit et de la base de l'hémithorax droit. Le foie déborde très largement le rebord chrondo-costal. Il atteint 24 cms le long de la ligne axillaire.

Réaction de Casoni : précoce, positive.

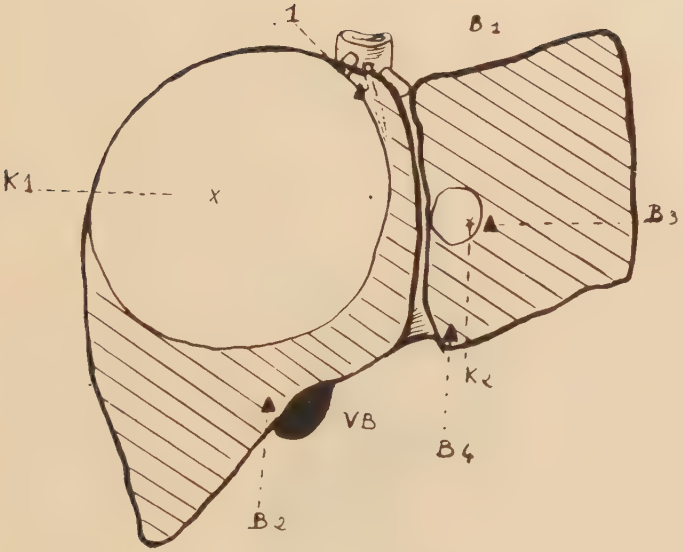
Exploration fonctionnelle du foie : Urée : 0,38 gr. ; glucose : 1,13 gr. ; cholestérol : 2,08 gr. ; bilirubine totale : 3 mmg. ; protides : 82 gr. ; taux de prothrombine : 90 %. Thymol test : 24 unités M.L. Hanger ++, galactosurie provoquée : 1er échantillon : 25,5 ; 2me échantillon : 3,75 ; 3me échantillon : 0.

Epreuves hépatiques fonctionnelles perturbées.

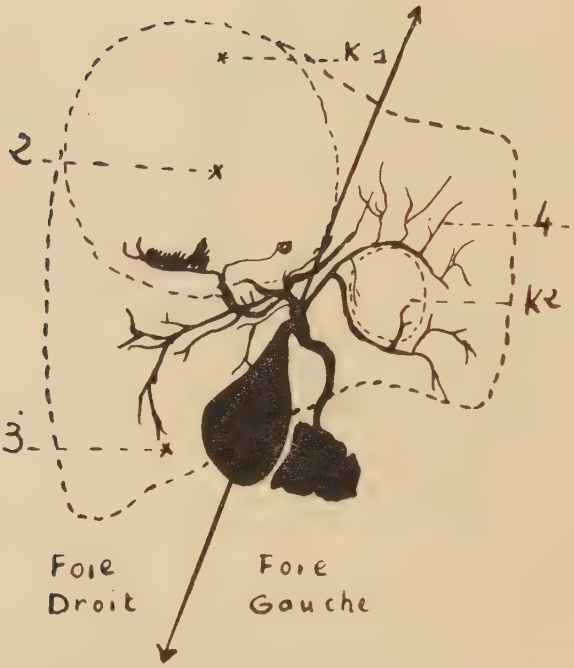
Constatations opératoires : Intervention le 18-4-1952. Incision médiane sus-ombilicale. La vésicule est dans la région de l'ombilic. Le lobe droit est considérablement hypertrophié. Vidange du kyste : 5 litres de liquide clair.

Cholangiographie per-opératoire : montre un refoulement dans la partie inférieure du lobe droit de tout l'arbre biliaire de ce lobe. Les branches apparaissent étirées, mais l'injection des fines branches se fait assez bien. A gauche, les branches du réseau sont normalement injectées. On note une zone ronde acanaliculaire qui correspond effectivement à un petit kyste. Mais cette 2me localisation trop petite n'a pas empêché l'hypertrophie compensatrice. Ce diagnostic est confirmé par les *cholangiographies post-opératoires.* Sur celles-ci, on aperçoit à droite une très nette réperméabilisation du réseau biliaire qui s'est redéplié comme un éventail. La cavité résiduelle est très diminuée.

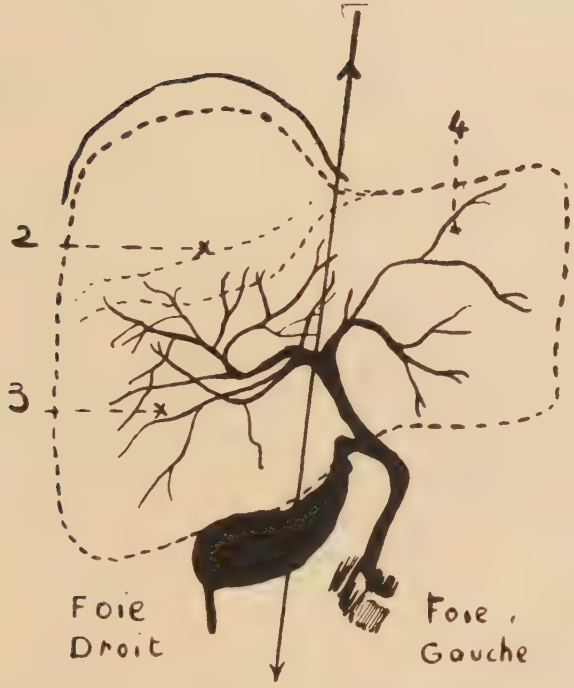
2me intervention pour le petit kyste du lobe gauche et vidange.



OBS. N° 9. — Kyste hydatique du lobe droit avec destruction très segmentaire du territoire central. Petit kyste du lobe gauche n'ayant pas gêné l'hypertrophie. (K1) kyste du lobe droit volumineux. (K2) petit kyste du lobe gauche. (1) veine sus-hépatique droite comprimée. B1, B2, B3, B4. Biopsies.



OBS. N° 9. — **Cholangiographie per-opératoire** (2') territoire central non injecté. (3') segment restant du lobe droit bien injecté. (4) hypertrophie du lobe gauche non gênée par la présence d'un petit kyste (k2).



OBS. N° 9. — cholangiographie post-opératoire (3) le segment restant du lobe droit apparait beaucoup mieux injecté après évacuation du kyste.

— *Suites opératoires : apyrétiques.*

— *Anatomie pathologique :*

1°) kyste clair du lobe droit.

Biopsie au contact du kyste B. 1. Tissu conjonctif de granulation où dominent les lymphocytes. Nombreux néovaisseaux et très nombreux canalicules biliaires dilatés.

Biopsie à distance du kyste B. 2 : montre un tissu hépatique présentant un certain nombre d'altérations :

a) sclérose très discrète, pénicillée en certains endroits. Infiltration de lymphocytes dans les espaces de KIERNAN.

b) atteinte discrète de la cellule hépatique cytoplasme vacuolaire, noyaux foncés en pycnose dans quelques plages.

2°) Kyste suppuré du lobe gauche : les deux fragments hépatiques examinés montrent des lésions similaires : B. 3 et B. 4.

— Pas de cirrhose, sauf un épaississement de la zone périvasculaire, centro-lobulaire.

— Un infiltrat lymphocytaire et polynucléaire des espaces portes et centro-lobulaires.

— Une dilatation très marquée des veines centro-lobulaires et des sinus avec aspect de foie de stase.

OBSERVATION N° 10

B... Rab... L...

Sur la splénoportographie : Image d'atrophie segmentaire des territoires central et latéro-supérieur.

Hypertrophie du lobe gauche.

Volumineux kyste hydatique du foie droit.

Malade entrant dans le service pour volumineux kyste hydatique du foie. Le début remonte à 4 ans environ. Il a été marqué par des douleurs de siège épigastrique avec irradiation scapulaire. Jamais d'ictère, ni d'urticaire.

A l'examen : très volumineuse tumeur liquidienne, arrondie, mate à la percussion, remplissant tout l'abdomen, circulation collatérale. La matité hépatique remonte au niveau du 3^{me} espace intercostal.

Réaction de CASONI : précoce positive.

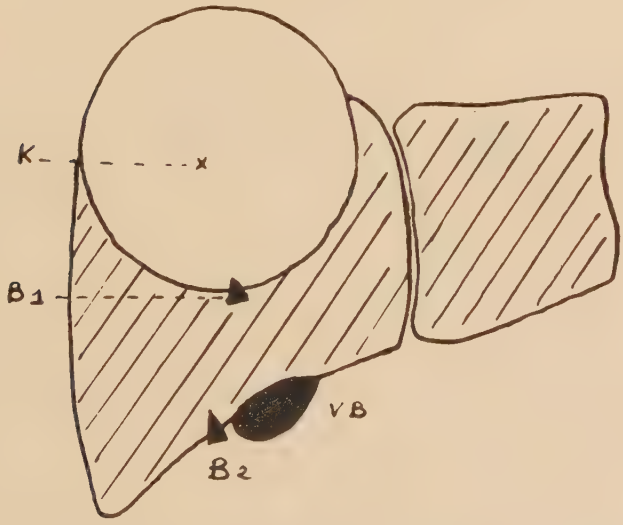
Exploration fonctionnelle au foie : Glucose : 1,12 gr. ; urée : 0,29 gr. ; cholestérol : 1,87 gr. ; protides totaux : 82,8 gr. ; bilirubine totale : 1,20 mmg par litre ; thymol-test : 1 unité M.L. HANGER floculation négative.

Examens radiologiques : Ils montrent une surélévation considérable de la coupole diaphragmatique sur la radiographie sans préparation. Sur la cholécystographie, vésicule presque médiane. Pression manométrique 27 cm. d'eau.

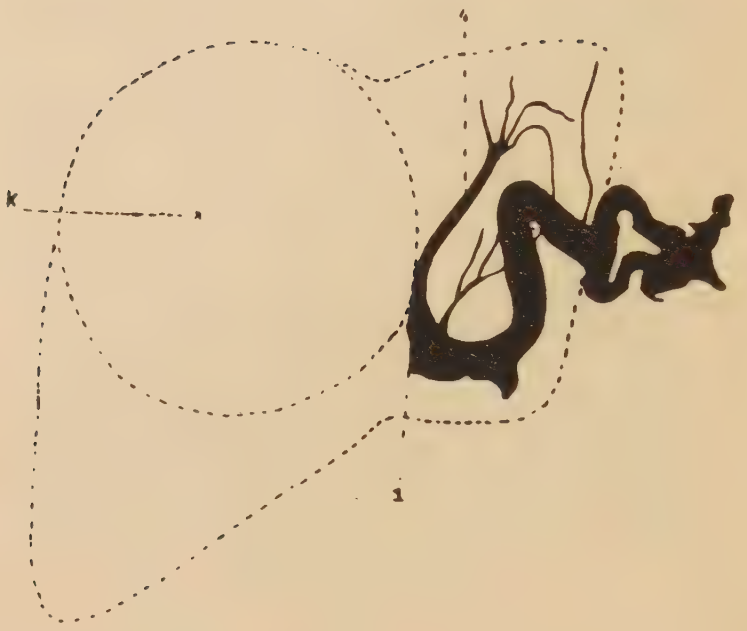
Splénoportographie pré-opératoire : Amputation nette du territoire hépatique droit : arrêt franc au niveau de la bifurcation des branches portales.

Cathétérisme de la veine cave inférieure montre que celle-ci est refoulée à gauche de la ligne médiane.

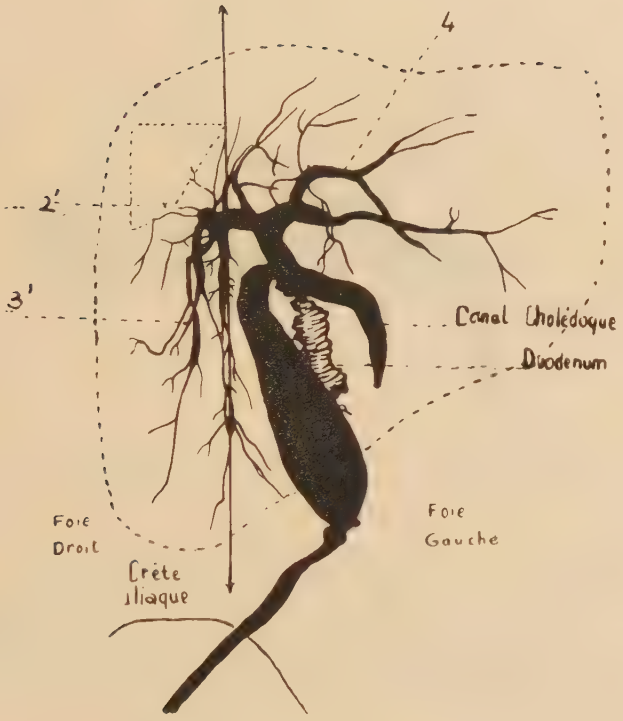
Constatations opératoires : Intervention le 20-5-1953. Incision oblique de l'abdomen. Le kyste contient 6 litres 250 d'un liquide purulent, d'odeur fétide. Au début de l'intervention, foie d'aspect très modifié, tendu, dur, de teinte ardoisée. Le réseau vasculaire glissonien est tendu. En fin d'intervention, foie vasculaire souple.



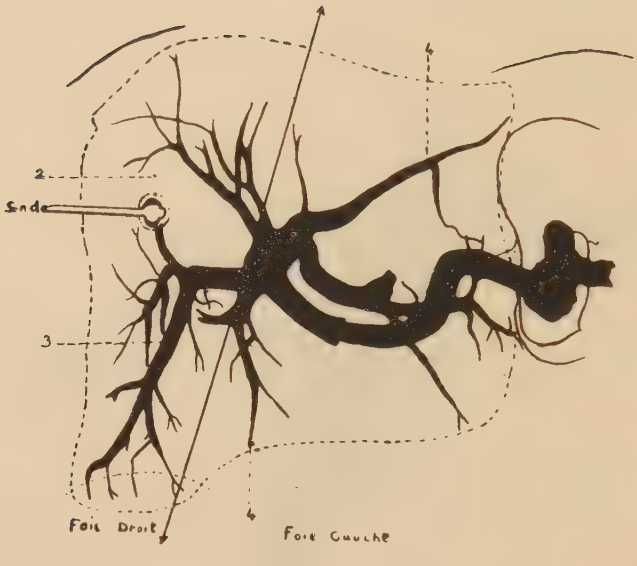
OBS. N° 10. — Kyste hydatique du lobe droit. Atrophie segmentaire (k) kyste hydatique. B1, B2 biopsies.



OBS. N° 10. — **Splénoportographie pré-opératoire.** (1) Compression de la bifurcation portale avec arrêt complet sur la branche droite. (4) branche gauche.



OBS N° 10. — **Cholangiographie post-opératoire.** (2') zone détruite des territoires central et latéro- supérieur. (3') zone latérale inférieure du foie droit bien injectée. (4') branche gauche bien injectée correspondant à un territoire hypertrophié.



OBS. N° 10. — **Splénoportographie post-opératoire.**
(2) zone détruite des territoires central et latéro-supérieur. (3) zone latérale inférieure du foie droit bien injectée. (4) branche gauche bien injectée correspondant à un territoire hypertrophié.

Suites opératoires : excellentes apyrétiques.

Une cholangiographie post-opératoire montre un lobe gauche au réseau biliaire normalement injecté, présentant une hypertrophie compensatrice.

A droite, seules quelques branches à direction inférieure sont injectées. Elles descendent très bas, suggérant l'hypertrophie segmentaire. Autour du moignon de la branche droite, quelques branches grêles, très courtes.

Sur la splénoportographie post-opératoire, on voit que les branches droites s'injectent de nouveau. Elles sont à direction inférieure suivant ainsi le même chemin que

les canaux biliaires. Quelques branches gauches à direction supérieure sont réinjectées également.

Anatomie pathologique : Biopsie au contact du kyste. Coque conjonctive bordée par une membrane granuleuse fibrino leucocytaire, riche en polynucléaires. Dans la coque, nombreux capillaires et nombreuses artérioles parois épaisses : îlots lymphocytaires, pas de parenchyme hépatique.

OBSERVATION N° 11

A... Kac... âgé de 20 ans.

Hépatomégalie.

Sur la splénoportographie : atrophie segmentaire des territoires centro-supérieur et latéro-supérieur.

Hypertrophie du lobe gauche.

Kyste hydatique du foie droit.

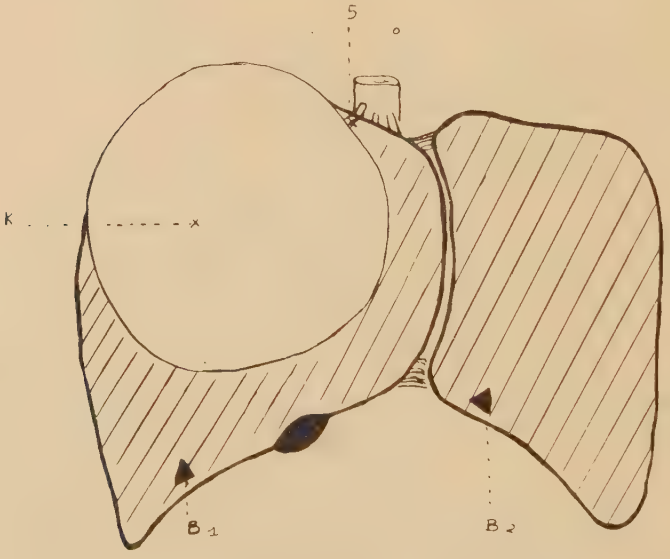
Malade entrant pour syndrome douloureux de l'hypocondre droit avec hépatomégalie. Depuis 2 mois, le malade ressent une tension douloureuse de l'hypocondre droit. A l'examen clinique, malade en assez bon état général, teint légèrement subictérique. Hépatomégalie non douloureuse, prédominant au niveau du lobe droit, remontant jusqu'au 6^{me} espace intercostal droit. La limite inférieure atteint une ligne horizontale passant par l'ombilic. La réaction de Casoni est positive.

Exploration fonctionnelle du foie : Glucose : 0,80 gr. ; urée : 0,30 gr. ; cholestérol : 3 gr. ; protides totaux : 87 gr. ; bilirubine totale : 1,80 mmg. ; taux de prothrombine : 80 %.

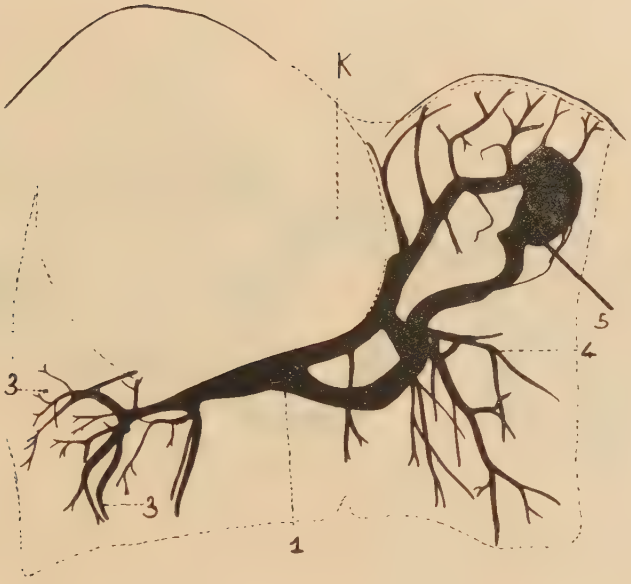
Examens radiologiques : Manométrie splénique : *pression à 29 cm. d'eau.*

Splénoportographie pré-opératoire : La majeure partie du lobe droit du foie est avasculaire. La bifurcation portale apparaît refoulée, écartelée, par le kyste. Seules sont visibles à la partie inférieure du lobe droit de fines ramifications tassées les unes contre les autres. Le lobe gauche est au contraire très richement vascularisé, occupant une grande partie de l'hypocondre gauche. Le kyste est à cheval sur la bifurcation du canal hépatique.

Constatations opératoires : Abord par incision oblique. *Cholangiographie per-opératoire :* Donne une image semblable à celle de la splénoportographie. Large zone acanaliculaire centrale. Les branches droites sont repoussées vers la partie inférieure et ont un aspect sec, cassant. A gauche l'arbre biliaire présente aussi des signes de souffrance : les branches s'étendent loin, vers l'hypo-



OBS. N° 11. — Kyste hydatique du lobe droit. Atrophie segmentaire droite. Hypertrophie lobaire gauche. Compression de la veine sus-hépatique droite (5). B1 B2 biopsies.



OBS. N° 11. — **Splénoportographie pré-opératoire.**
(1) tronc porte. (2) les deux territoires centro-supérieur et latéro-supérieur ne sont pas vascularisés. (3) zone bien vascularisée du lobe droit. (4) zone d'hyper-vascularisation du lobe gauche en état d'hypertrophie. (5) aiguille intra-splénique.

OBS. N° 11. — **Splénoportographie post-opératoire.** Même nomenclature. On remarquera que l'obstacle levé, les zones apparaissent beaucoup mieux vascularisées.

condre gauche mais elles sont dilatées ampulliformes : c'est l'ectasie localisée, signe de compression du canal en aval.

Suites opératoires : Choc, congestion pulmonaire, suppuration par orifice de marsupialisation.

Sur la splénoportographie post-opératoire (malade revu 9 mois après l'intervention) la bifurcation portale a retrouvé une situation normale : les deux territoires centro-supérieur et latéral supérieur du foie droit ne sont pas injectés mais les branches du territoire inférieur ont subi un certain degré de réexpansion. Le territoire vasculaire du lobe gauche très étendu montre l'ampleur du processus d'hypertrophie compensatrice.

COMMENTAIRES

De toutes ces observations, il ressort un certain nombre de données générales qui nous permettront de mieux définir les états d'atrophie et d'hypertrophie.

En un bref commentaire nous envisagerons l'étude de ces états du triple point de vue clinique, radiologique et anatomo-pathologique. Nous séparerons pour cette étude analytique, Atrophie et Hypertrophie.

L'ATROPHIE

La clinique : est nettement insuffisante pour cette appréciation : la palpation, la percussion n'apprécient que difficilement les états d'atrophie.

Pour le diagnostic du kyste hydatique, elle conserve une grande valeur d'orientation. Dans

toutes les observations que nous avons présentées, les malades avaient souffert pendant une période plus ou moins longue de douleurs de l'hypocondre, irrégulières, capricieuses survenant volontiers au cours des périodes digestives post-prandiales associées à une sensation de pesanteur. L'examen minutieux retrouve également très souvent des épisodes ictériques de durée assez courte. En pays d'hydatidose, ces petits signes associés devraient suffire à provoquer des investigations plus poussées pour éliminer ou confirmer le diagnostic de kyste hydatique du foie.

Ceci n'est pas notre propos mais nous avons cru bon de le rappeler une fois de plus, tant est frappante cette constatation à la lecture des observations.

Les constatations opératoires sont suffisantes pour apprécier l'atrophie lobaire totale quand le kyste calcifié appendu au lobe sain remplace tout le lobe parasité (Observation n° 5).

L'atrophie lobaire au début et surtout les atrophies segmentaires échappent au palper et à fortiori à l'inspection. Tant que le kyste est en place, il n'est pas possible d'apprécier la quantité de parenchyme restant. De là les surprises qui ont été rapportées par de nombreux auteurs, devant les restes d'un lobe parasité réduit à une mince lame parenchymateuse.

Le poids des pièces opératoires après hépatectomie est dans ce cas très évocateur (observation n° 4).

La radiologie nous offre pour cette appréciation un certain nombre de moyens dont les plus valables sont ceux réalisés par l'opacification des voies biliaires ou veineuses. Dans ces états complexes que sont l'atrophie et l'hypertrophie, **cette confrontation entre aspect extérieur et structure profonde est riche de conséquences pratiques.**

Avant de les envisager nous voudrions rappeler que *la radiographie simple* fournit des éléments de présomption, mais seulement de présomption. La surélévation de la coupole diaphragmatique, les images de déformation de la coupole ne signent pas forcément l'existence du kyste hydatique : dans les observations n° 4, 11 et 8 par exemple, la surélévation de la coupole était due dans les deux premières à un kyste, dans la troisième à une hypertrophie compensatrice. L'observation rapporteé par Moiroud dans *Marseille Chirurgical* est typique à cet égard.

Le pneumo péritoine simple est un moyen supplémentaire d'appréciation des zones atrophiques du foie. Il sera surtout utile en cas de cirrhose hydatique vraie où son emploi est le plus indiqué (Piétri et Massonat).

La vésicule biliaire par sa situation est également un moyen d'appréciation ; sa situation médiane, entre lobe gauche et lobe droit, explique le terme de « balancier » qui lui a été appliqué à propos des atrophies. En cas d'atrophie du lobe droit après évacuation du kyste, il arrive qu'elle soit en position sous-diaphragmatique. Elle est plaquée

contre la petite courbure gastrique en cas d'atrophie du lobe gauche.

Ces différents examens n'ont qu'une valeur relative, ils demandent à être confrontés avec *cholangiographie et splénoportographie*, qui apportent finalement les renseignements les plus précis. Les territoires atrophiés présentent des aspects presque constants et qui peuvent même donner une idée du stade atteint par l'atrophie.

a) *Lorsque l'atrophie est très prononcée,* on observe sur les réseaux aussi bien vasculaires que biliaires *une image de densification de ces réseaux.* Cette image très tassée évoque le volume du territoire hépatique correspondant à ces branches. On voit un réseau dense avec des vaisseaux et des voies biliaires de gros calibre.

On a employé à ce propos le terme de « lobe miniature » mais ce terme prête à équivoque : le lobe est réduit de taille, c'est un fait, mais cette réduction porte principalement sur le parenchyme du lobe qui est littéralement volatilisé. Nous préférons employer le terme de « chevelu » qui est plus évocateur de cette image.

Dans ce cas, le dessin des branches fourni par la cholangiographie et la splénoportographie donnent des images semblables.

b) *Plus souvent l'atrophie est annoncée par :*

— *ou bien* une image d'arrêt complet sur un tronc principal ou une collatérale importante : et ceci correspond à la compression par un kyste

hydatique, de ce tronc. Ces images d'amputation se voient aussi bien sur les splénoportographies que sur les cholangiographies.

Une image d'amputation, (mis à part « l'artefact » provoqué par un effet de posture, que l'on doit toujours sérieusement discuter), correspond soit à une atrophie totale, soit à une atrophie partielle dont le territoire ne pourra être apprécié à sa juste valeur qu'après évacuation du kyste : des reperméabilisations partielles sont toujours possibles en effet (observation n° 11).

— *ou bien* une image de refoulement important des conduits biliaires ou veineux.

Dans ce cas outre le territoire déjà atrophié par l'évolution antérieure du kyste, il faut prévoir une atrophie dans tout le territoire drainé ou irrigué par les conduits refoulés.

Tout kyste donne pareille image ; mais cette atrophie en puissance dans le cas un peu particulier où deux kystes voisins « coincent » littéralement les pédicules encore fonctionnels se rendant au territoire cunéiforme qui sépare les deux kystes, se traduit par une image très suggestive.

L'HYPERTROPHIE

Les états d'hypertrophie s'objectivent bien *lorsque le kyste évolue déjà depuis longtemps et lorsque sa compression réserve dans un territoire assez important l'intégrité totale du courant vas-*

culaire et biliaire qui correspond généralement à celui du lobe opposé.

La clinique permet de découvrir une hypertrophie compensatrice : on perçoit dans la région épigastrique un gros lobe gauche souvent douloureux (observation n° 7).

La radiographie sans préparation montre souvent une déformation en dôme de la coupole diaphragmatique (observation n° 5). Mais en dernière analyse les renseignements les plus précis sont ceux fournis par la cholangiographie et la spléno portographie.

Ils montrent un allongement du réseau profond. Ce développement peut être très important. C'est dans ces cas qu'il faut parcourir tout le dessin vasculaire ou biliaire pour identifier par exemple des branches très volumineuses appartenant au territoire gauche et qui du point de vue topographique se projettent en regard du foie droit.

ETATS CIRRHOTIQUES GENERALISES

La connaissance des états d'atrophie et d'hypertrophie que nous venons de décrire nous amène à classer à part les deux observations de cirrhose globale (observations n° 1 et 2).

Pour elles nous n'avons que des critères macroscopiques et anatomiques, sans exploration des réseaux vasculaires ou biliaires. Toutefois, et c'est en cela que réside leur intérêt, un contrôle anatomique a révélé une compression des veines sus-

hépatiques et du pédicule porte dans la première, une compression du pédicule porte dans l'autre.

Les images histologiques sont des images de cirrhose mécanique par compression ayant porté sur les veines sus-hépatiques, la veine porte et les voies biliaires.

Nous avons placé à leur suite (l'observation n° 3) dans laquelle le kyste était à cheval sur la bifurcation biliaire ; il comprimait en même temps les veines sus-hépatiques et l'une de celles-ci la gauche était ouverte.

Ceci amène à penser que l'évolution ultérieure se serait faite vers un syndrome de Chiari et une cirrhose biliaire associée, comme dans l'observation n° 1.

Ces images histologiques de cirrhose globale se retrouvent dans les territoires atrophiés partiellement (segmentaire ou lobaire) à des degrés variables selon l'intensité de l'atrophie. On retrouve la même variété d'images histologiques, qu'explique la compression mixte exercée par le kyste sur les courants vasculaires ou biliaires.

Nous ne nous étendrons pas davantage sur l'aspect microscopique des lésions. Il nous faut quand même remarquer le nombre important, dans ces examens histologiques de dilatations veineuses centro-lobulaires, de sclérose à point de départ centro-lobulaire. La situation anatomique des veines sus-hépatiques prête plus facilement à une compression de ces veines sur le plan rigide postérieur.

Ceci explique la prédominance de cette image (observations n° 1, 3, 4, 6, 9).

On doit relever l'existence d'une hypertension portale mesurée par voie splénique, située entre 25 et 30 cm. d'eau (observation n° 4) qui pose la question des modifications hémo-dynamiques intra-hépatiques, entraînées par la présence du kyste hydatique.

Chapitre III

L'EXPERIMENTATION ANIMALE

Nous accordons à ce chapitre une place importante, dans la mesure où il nous aide à la compréhension des phénomènes d'atrophie et d'hypertrophie secondaires à l'échinococcose hépatique.

Nous envisagerons successivement la ligature des canaux biliaires, celle des conduits veineux, veine porte et veines sus-hépatiques, la ligature de l'artère hépatique ; les hépatectomies enfin qui réalisent la ligature de tous les canaux vasculo-biliaires d'un ou de plusieurs lobes.

LIGATURE DES CANAUX BILIAIRES

Tour à tour, les expérimentateurs ont réalisé des ligatures du tronc principal ou de ses branches de division.

α) - Ligature du tronc principal

C'est à Ribadeau-Dumas et Lecene que l'on doit les premières réalisations de ligatures aseptiques

du cholédoque. Les travaux antérieurs de Saunders, Legg, Charcot et Gombault (1876), pratiqués dans de mauvaises conditions techniques, sont d'interprétation délicate.

Noël Fiessinger et L. Roudowska qui reprirent ces expériences sur les lapins constatèrent que la ligature cholédocienne entraînait, du point de vue clinique un ictère qui disparaissait entièrement au bout de deux mois, du point de vue anatomopathologique une cirrhose biliaire extrêmement précoce. Cette cirrhose est précédée d'îlots de dégénérescence parenchymateuse, avec ou sans infarctus (Archives de Médecine Expérimentale, janvier 1914).

En 1931, dans les Annales d'Anatomie Pathologique, N. Fiessinger, Guy Albot et J. Dieryck biliaire consacrent un chapitre à la cholostase étudiant le retentissement hépatique de la stase expérimentale : « Les réactions variables des divers animaux de laboratoire, aux ligatures cholédobiliaire consacrent un chapitre à la cholostase ciennes sont un des facteurs de complexité pathogénique de la cholostase expérimentale ».

Le lapin est l'animal de choix : ses réactions se rapprochent suffisamment de celles de l'homme, d'après Hiyeda Kentaro pour permettre des comparaisons utiles.

Les auteurs considèrent que le facteur stase conditionne toutes les manifestations morbides, ictère et cirrhose. L'infection et l'intoxication

surajoutées sont des facteurs tout à fait accessoires. Leur opinion est celle de Rous, Larrimore, Mac Master, Hiyeda Kentaro.

La ligature du cholédoque est posée au ras du duodenum pour éviter de ne pas lier le canal hépatique secondaire. Le but de ces recherches était d'étudier les stades cytologiques tout initiaux de l'hépatite cholostatique et de montrer grâce aux techniques mitochondriales, l'extrême précocité des lésions de la cellule hépatique.

Dès la vingtième heure, s'amorcent des nécroses ictériques. A celles-ci s'ajoutent plus tard les dilatations des canalicules biliaires.

A partir du 7^{me} jour, les lésions dégénératives de la cholostase disparaissent pour faire place à la sclérose cicatricielle et à la réparation parenchymateuse, c'est-à-dire à la cirrhose cholostatique.

Ultérieurement, les expériences prolongées montreront l'évolution typique de la cirrhose cholostatique du lapin, surtout périlobulaire avec cicatrice, sclérose et ébauche de modification structurale.

Comparant ces résultats expérimentaux avec ceux de la pathologie humaine et plus particulièrement avec la cirrhose cholostatique, ils constatent que celle-ci ne s'installe que très lentement après 10 mois à 2 ans d'évolution. Elle succède à une sclérose périportale modérée dont l'intensité est en

rapport avec la lenteur d'installation et la durée de la sténose.

Le caractère évolutif fait toute la particularité de cette cirrhose. Si la cause de rétention biliaire cesse, l'ictère disparaît, la cirrhose cesse d'évoluer, s'immobilise à l'état de cirrhose résiduelle. Le fait que le processus morbide s'arrête quand la stase disparaît prouve bien la relation de cause à effet.

Demeulenaere, se livrant récemment à l'étude de la cirrhose cholostatique expérimentale s'attache surtout aux répercussions sur le métabolisme protidique des ligatures biliaires.

L'animal d'expérience choisi fut le lapin pour les raisons exposées plus haut. Ce fait n'est pas négligeable étant donné la disposition anatomique particulière à cet animal.

Le foie du lapin est généralement constitué de 3 grands lobes principaux et d'un petit lobe surnuméraire. Les canaux excréteurs des 3 grands lobes s'unissent en un grand canal qui ultérieurement constituera le cholédoque, tandis que le canal du petit lobe vient s'aboucher dans le cholédoque tout près de son entrée dans le duodenum. Une ligature qui n'est pas faite au ras du duodenum est incomplète et si elle entraîne l'atrophie des lobes principaux elle entraîne par contre coup une hypertrophie considérable du petit lobe surnuméraire qui peut se développer au point de remplacer les autres lobes.

Pour Demeulenaere qui cherchait à créer une cirrhose cholostatique globale, cette ligature incom-

plète était un écueil à éviter : elle faussait les données expérimentales.

Pour nous, elle reproduit l'action du kyste hydatique lorsque la compression qu'il exerce dans un lobe, porte plus électivement sur les voies biliaires : comme lui, elle provoque une cirrhose monolobaire de type cholostatique.

Lorsque la ligature du cholédoque est complète l'hypertrophie du foie consécutive à la stase biliaire s'installe précocement. Elle atteint son maximum au 30^{me} jour. Passé ce délai, la glande commence à diminuer de volume et sa surface de régulière qu'elle était, va devenir irrégulière, finement bosselée, la couleur elle-même devient plus pâle. Ultérieurement, c'est-à-dire au delà de 60 jours, le foie devient véritablement atrophique, très dur. On voit survenir à cette période de l'ascite et des hémorragies intestinales, ainsi qu'une splénomégalie.

Dans les expériences de cholostase intermittente qui nécessitent une ligature placée séparément sur le canal excréteur du petit lobe surnuméraire, *dans tous les cas* cette ligature a entraîné l'atrophie de ce lobe.

Reprenant l'opinion de Mayer sur les cirrhoses d'origine biliaire, qui considère que nos connaissances de cette affection sont essentiellement dues à l'apport clinique, nous complèterons cet historique des ligatures du tronc biliaire et de leur retentissement hépatique par des données de pathologie clinique.

Caroli, dans la Revue Internationale d'Hépatologie (année 1952, n° 2), réunit 15 cas d'obstruction canaliculaire passée inaperçue et ayant entraîné une cirrhose du foie en apparence primitive. Il note que pour réaliser ces hépatites scléreuses il faut des stases biliaires de long cours, qu'il s'agit également de sténoses incomplètes car les sténoses complètes amènent le chirurgien à intervenir tôt ou entraîne trop rapidement la mort.

b) - **Ligature des branches**

Mac Master et Rous réalisèrent par des ligatures appropriées des stases biliaires dans une partie du foie : ils montrèrent que cette stase entraîne une dilatation des canaux et d'autre part l'atrophie du parenchyme dans cette région. Les expériences furent réalisées sur le lapin, le singe et le chien.

Si on lie le canal hépatique d'un seul lobe, l'animal survit, et ne fait pas d'ictère. Le parenchyme correspondant s'atrophie avec formation de néo-canalicules biliaires ; l'autre lobe est rapidement le siège d'une hypertrophie compensatrice.

Pour ces auteurs, deux facteurs pourraient contribuer à engendrer cette atrophie : la tension accrue dans l'arbre biliaire gêne en effet, d'une part la secrétion cellulaire, et d'autre part retentit sur le courant portal dans son trajet intra-hépatique. Un exemple de semblable expérience naturelle chez l'homme est le cas rapporté par Carnot et Harvier, où une atrophie complète du lobe du foie était due à un calcul biliaire situé dans une des branches de division du canal hépatique.

Stewart, Cantarow et Morgan, en 1937 se proposèrent d'étudier les effets de l'obstruction des lobes séparés du foie chez le chat et de les opposer à ceux de la sténose totale.

Leurs ligatures portaient sur un ou plusieurs conduits hépatiques menant au lobe gauche du foie. Le siège exact de l'obstruction fut précisé pour chaque cas à l'autopsie. Les animaux furent tués après un temps de latence variant de 1 jour à 5 mois.

Les auteurs notent les modifications macroscopiques qui ne permettent pas, le premier jour, d'établir de différences entre lobes exclus et non exclus. Du 3^{me} au 16^{me} jour, dans la portion exclue, la trame lobulaire s'accentue ; il y a de la congestion, quelquefois, atrophie lobulaire et la consistance du lobe est plus ferme. Par la suite les différences s'accentuent encore : les lobes exclus sont de consistance ferme, les lobules plus petits. En réalité, ces différences ne sont pas très frappantes.

Dans la deuxième phase, la surface des lobes exclus devient finement granuleuse et dans un cas (au 50^{me} jour), présentait de larges taches nodulaires, dues à l'énorme dilatation des conduits intra-hépatiques. Les voies biliaires extra-hépatiques de la zone exclue subissent une dilatation progressive avec épaississement et fibrose de leurs parois. Ces modifications dans l'ensemble sont moins marquées que pour une obstruction totale de durée égale.

Du point de vue modifications microscopiques : dans les lobes indemnes il n'y a, d'après les auteurs,

aucun signe de dégénérescence ou de régénération. Dans les lobes exclus, le parenchyme serait normal en dehors d'une vacuolisation extensive ; une dégénérescence et une nécrose légère ou modérée furent retrouvées occasionnellement autour de la veine centro-lobulaire.

Les cellules hépatiques bordant le pédicule porte et à un degré moindre celles de la périphérie du lobule présenteraient des altérations. Les modifications régressives des cellules hépatiques diffèrent là aussi de ce qu'elles sont dans la stase totale : dégénérescence et nécrose sont beaucoup moins étendues.

Stewart, Cantarow et Morgan, commentant ces expériences rappellent brièvement les résultats contradictoires obtenus suivant l'animal utilisé.

C'est ainsi que chez le lapin, Nasse, liant le conduit de la masse hépatique principale, avait noté une atrophie importante et progressive du tissu intéressé (50 % en 6 semaines) et à un degré correpondant, une hypertrophie de la portion laissée libre. Nous avons vu que Rous, Larrimore et Mac Master devaient confirmer ces observations.

Chez le chat, les différences entre lobes exclus et lobes indemnes seraient moins apparentes. On note quand même une accentuation de la trame lobulaire, une légère atrophie lobulaire et une hyperdensification des lobes exclus. Quoiqu'il n'y ait aucun signe évident d'hypertrophie compensatrice des lobes indemnes, ceux-ci à la longue sont légèrement plus gros que les lobes exclus.

La pathologie humaine peut réaliser des obstructions ou des compressions portant sur la branche droite ou gauche du canal hépatique.

Benz, Baggenstross et Wollaeger, relevant toutes les observations de la clinique Mayo depuis 30 ans, ont retenu 32 cas d'atrophie du lobe gauche du foie chez l'homme et se sont attachés particulièrement à l'étude de leur pathogénie.

Sur ces 32 cas, 5 relevaient d'une obstruction évidente des canaux biliaires. L'atrophie du lobe gauche variait dans ses aspects qui allaient d'une configuration normale ou rétrécie à une languette aplatie. Dans 7 cas, cette obstruction biliaire évidente était associée à une compression de la branche gauche de la veine porte.

Si personne ne conteste l'atrophie qu'entraîne la ligature d'une branche du canal hépatique, l'hypertrophie compensatrice citée par plusieurs auteurs est discutée.

Mallet-Guy, (Lyon Chirurgical 1952) au cours d'expériences sur la régénération après hépatectomie rappelle la difficulté d'apprécier la mesure dans laquelle la ligature du cholédoque agit sur cette régénération. Si Higgins et Anderson, Cameron, en 1935, avaient admis que tout obstacle à l'écoulement biliaire bloquait la régénération hépatique, pour Mallet-Guy on ne peut retirer aucun renseignement précis de 7 expériences marquées par des résultats anarchiques : la rétention biliaire perturbe, en effet, de façon irrémédiable ces résultats.

Les espaces porto-biliaires se rejoignent à la suite de la disparition du parenchyme et forment un bloc fibreux plus ou moins dense.

Ces ligatures ont porté sur des vaisseaux alimentant jusqu'aux deux tiers de la glande.

Rous et Larimore (1920), réalisant la ligature d'une branche portale, obtinrent une atrophie du tissu hépatique dans le secteur d'irrigation. Ils notaient en même temps une hypertrophie compensatrice : deux mois après la ligature des 3/4 du courant portal se rendant au foie, le tissu restant avait donné une hypertrophie suffisante pour rétablir la masse originelle du foie.

Ce sont également des facteurs anatomiques purs qu'Herringham (1905) invoquait pour expliquer l'absence congénitale du lobe gauche : la plus grande longueur et la minceur de la branche gauche exposaient davantage cette veine aux compressions.

Benz, Baggenstross et Wollaeger retiennent le même facteur de compression de la branche gauche de la veine porte par un conduit biliaire dilaté comme étiologie de 2 cas d'atrophie du lobe gauche.

Wakim et Mann (1942) Seneviratne (1949), utilisant la technique de transillumination hépatique montrèrent l'existence d'anastomoses terminales entre l'artère hépatique et la veine porte.

Faisant état de ces travaux, certains auteurs expliquent l'absence de nécrose qui suit l'interruption partielle du courant veineux par une suppléance artérielle.

Le fait est que lorsque les veines interlobulaires sont occluses, la ligature de la veine porte est alors suivie de nécrose.

Osler (1887) et Winternitz ont rapporté de tels cas.

L'observation de thrombose de la veine porte rapportée par Zimmermann (1930) ayant entraîné une nécrose du foie, s'explique également par l'hypoplasie de l'artère hépatique associée.

Le cas de Kerr (1933) est superposable, dans lequel la ligature simultanée de la branche droite de l'artère hépatique et de la veine porte avait entraîné un infarctus du lobe droit.

Devic, dans sa thèse, relate le cas de Oehleckers (1932) qui avait constaté une atrophie du lobe gauche du foie chez un malade dont le foie avait été traversé par une balle. Celle-ci avait sectionné la branche gauche de la veine porte. La biopsie faite sur le lobe atrophié montra que toute cellule hépatique avait disparu et que seuls persistaient tissu conjonctif, vaisseaux, canalicules biliaires et nerfs. Le lobe droit était un peu hypertrophié.

La réduction du flux protal entraîne l'atrophie du parenchyme hépatique. Le taux de l'hypertrophie compensatrice est proportionnel à l'importance du débit de ce même courant veineux.

Gray (1950) a montré que sur un animal ayant une fistule d'Eck, l'obstruction de la veine porte au dessus de la fistule gêne la régénération : l'obstruction de la veine cave au dessus de la

Dans ces expériences, Mallet-Guy apprécie la régénération hépatique par le seul test pondéral. Il ya lieu de souligner à nouveau, ici, tout l'intérêt que présenterait l'emploi des méthodes d'opacification des voies biliaires et portales, méthodes beaucoup plus fines pour l'estimation des zones hépatiques atrophiques ou fonctionnelles.

LIGATURES VEINEUSES

1° Ligature de la veine porte et de ses branches

Il ne nous est pas possible dans le cadre de ce sujet, de passer en revue tout ce qui a été écrit sur les ligatures brutales ou graduées du tronc de la veine porte.

Il existe du reste d'excellentes mises au point de la question et nous nous permettrons de renvoyer aux importantes publications de Auvert (Thèse), Santy, Marion, Mallet-Guy, Devic (Thèse), Gallus,

Nous nous contenterons ici de tracer dans ses grandes lignes, l'essentiel de ce qui doit être connu de l'œuvre des physiologistes.

α) **Ligature du tronc :** L'obstruction totale et brutale de la veine porte conduit à une mort rapide avec phénomènes hémorragiques intestinaux.

Mallet-Guy, Devic, Gangolphe et Grangeon, ont montré qu'en pareil cas la mort survient par détournement hors de la circulation générale de 70 % du volume sanguin total, la masse restant

exclue dans l'espace clos que représente le système portal et splénique.

Cette véritable hémorragie dure 10 à 15 minutes environ. Puis les pressions artérielles et portales s'équilibrent progressivement, la spoliation sanguine s'arrête, mais l'animal meurt après environ une heure, de l'anémie trop grave ainsi créée.

La ligature brutale n'intéressant que d'une manière éloignée notre démonstration, nous nous étendrons plus longuement sur les ligatures lentes de la veine porte ou ce qui revient au même sur les fistules d'Eck.

L'expérimentation se rapproche alors davantage *des conditions physiopathologiques rencontrées dans l'échinococcose du foie.*

b) **La réduction d'apport veineux :** Deux techniques sont utilisées :

1°) *La ligature des branches de la veine porte,* privant complètement certains secteurs de la circulation veineuse.

2°) *La réduction du flux veineux par réalisation de fistules d'Eck.*

Les observations de Solowieff (1875), Bainbridge et Leathes (1907), Rous et Larimore (1920), Mac Michael (1937) sur les ligatures de branches de la veine porte, ont montré que le secteur privé de sang n'était pas voué à la nécrose, mais à une atrophie progressive.

fistule la favorise au contraire, par l'apport de sang veineux qu'elle réalise.

Mallet-Guy (1952), Grindlay, Bollman (1952), au cours de leurs expériences d'hépatectomie, obtinrent les mêmes résultats. Nous verrons plus loin le détail de ces expériences.

La dérivation du flux sanguin par fistule d'Eck a les mêmes conséquences que la ligature des branches de la veine porte.

2° - *La réduction du flux veineux par fistule d'Eck.*

Whipple et Sperry, dans le John Hopkins Hosp-Bull. (1909) rapportent deux expériences de fistules d'Eck, avec examen du foie pratiqué 10 à 11 semaines après la ligature de la veine porte. A l'autopsie des deux chiens on constatait que chez l'un la fistule entre la veine porte et la veine cave était très petite. La ligature effectuée au dessus de la fistule sur la veine porte n'était pas efficace.

Chez l'autre animal, la fistule était large, la ligature de la veine porte efficace. L'aspect du foie dans les deux cas était semblable. L'organe était petit, plutôt dur. Microscopiquement, il y avait une atrophie considérable et une dégénérescence centrale du lobule hépatique.

Whipple et Hooper (1917), Mann et Bollman (1926) ont obtenu des atrophies avec des fistules d'Eck. Le secteur privé de sang est réduit à un amas fibreux contenant des canaux biliaires, des

veines plus ou moins involuées et quelques cellules du parenchyme restant, intactes.

Le sang porte irriguant suffisamment le reste du foie celui-ci s'hypertrophie considérablement.

Grindlay et Bollman (1952) parlent de shunt total de la veine porte dans la veine cave. Dans ces cas, le foie devient petit et les chiens ne peuvent être maintenus en vie que par des soins spéciaux et constants.

Il semble que le tableau anatomo-pathologique réalisé par la ligature de la veine porte dépend de la teneur et de la pression en oxygène du sang porte. Cette teneur et cette pression variant suivant les espèces animales, les conséquences de la ligature sont différentes suivant les espèces : chez le chat par exemple, la teneur en oxygène du sang porte est élevée, aussi la ligature entraîne-t-elle des phénomènes nécrotiques.

Himsworth (1950) insiste sur le fait que la veine porte branchée sur l'intestin apporte vraisemblablement au foie des produits trophiques provenant de la nutrition.

Il y aurait là une action spécifique du sang porte.

La possibilité d'obtenir des cirrhoses expérimentales par carence en substances protéiques et facteurs lipotropes fournit un argument à cette hypothèse.

2° Ligature des veines sus-hépatiques

L'arrêt brutal et complet de la circulation sus-hépatique entraîne la mort. Le processus est identique à celui réalisé par la ligature en un temps de la veine porte : il s'agit d'une anémie aigüe; mais ici « le piège à sang » est plus vaste et la mort survient plus rapidement.

Etudiant la répercussion de l'occlusion des différents vaisseaux du foie sur le parenchyme hépatique Winternitz (John Hopkins, Hosp. Bull. 1911) rapporte une observation de Welch. Un embol rétrograde avait obturé une veine sus-hépatique : l'aspect du parenchyme sous jacent était le même que dans l'infarctus rouge atrophique de Zahn qui suit l'obturation du courant veineux porte.

Les ligatures partielles des veines sus-hépatiques telles que les ont réalisées Bolton et Barnard (1931), Simmonds et Gallaway (1932), conduisent à des phénomènes de nécrose situés essentiellement dans la zone centro-lobulaire. La gêne circulatoire et la stase qui résultent de cette intervention donnent naissance au bout d'un certain temps à une fibrose diffuse située avant tout dans la région centro-lobulaire. Si la stase est importante les différentes zones nécrotiques centro-lobulaires se rejoignent. Il semble que des questions de technique jouent ici un rôle encore plus important que dans les autres ligatures. Simmonds et Brandes, Amstrong et Richards (1944), avaient réalisé des strictions des veines sus-hépatiques et du parenchyme par un tube de caoutchouc. Chez les animaux qui ne pré-

sentaient pas de thrombose intrahépatique, les auteurs observaient d'abord des lésions d'atrophie de stase caractérisées par une diminution de la taille des cellules. Au bout d'un certain temps, s'installait une cirrhose diffuse rayonnant à partir de la région centro-lobulaire.

Kershner et ses collaborateurs montrèrent par la suite que dans ces strictions en masse, la veine cave se trouvait aussi sténosée : ce qui fausse les résultats.

De même, les variations anatomiques et la diversité des réactions de la circulation collatérale rendent irréguliers les résultats de la ligature d'une même veine.

MM. Mallet-Guy, Devic, dans la thèse de Mercury (Lyon 1953) choisissent comme procédé la dissection et la ligature complète ou non, d'une ou de plusieurs veines sus-hépatiques au ras de leur abouchement cave. La veine sus-hépatique gauche fut liée en raison de son abord plus facile, également parce qu'elle dessert un territoire représentant environ 40 % du foie et qu'elle est peu anastomosée. Pour augmenter les difficultés de rétablissement circulatoire, les auteurs y adjoignirent souvent la ligature de la veine sus-hépatique moyenne.

Les résultats de ces expériences se groupent ainsi :

— 6 nécroses hépatiques.

— 11 ligatures sans nécrose, ni ascite.

— 9 ascites.

L'aspect du foie présentait des modifications importantes et constantes dans les 9 observations d'ascite.

Les territoires intéressés par la sténose se gonflent de sang au moment même où la ligature est serrée. Plusieurs semaines après, ils sont turgescents et de couleur foncée.

Le microscope découvre au niveau des lobes dont la veine sus-hépatique a été liée, une stase centro-lobulaire ou diffuse.

Parmi les 11 expériences sans ascite ni nécrose, nous avons choisi les plus intéressantes.

Expérience 2.006 :

— Le 11-12-1951 : Ligature complète de la veine sus-hépatique.

— Le 24-1-1952 : Lobes gauches du foie de couleur foncée et d'aspect congestif.

— Le 17-3-1952 : Lobes gauches ratatinés et couverts d'une membrane blanchâtre.

Expérience 2.070 :

— Le 6-11-1951 : Rétrécissement de la veine sus-hépatique gauche par une ligature serrée. Rétrécissement de la veine sus-hépatique moyenne.

— Le 28-3-1952 : Lobes gauches du foie turgescents.

— Le 23-4-1952 : Lobes droits normaux, lobes gauches turgescents, durs, de couleur foncée.

Expérience 2.121 :

— Le 13-3-1952 : Ligature complète de la veine sus-hépatique gauche et de 3 veines des lobes principaux droit et de Spiegel.

— Le 27-4-1952 : Lobes gauches du foie durs et de couleur foncée. Lobes droits normaux.

Pour compléter ces expériences, la ligature de la veine sus-hépatique gauche fut associée à la transposition des lobes gauches dans le thorax. Nous trouvons parmi ces expériences un cas d'atrophie nette du lobe gauche.

Expérience 2.665

— Le 8-9-1953 : Ligature de la veine sus-hépatique gauche.

— Le 22-9-1953 : Les lobes gauches sont petits, durs, ratatinés, ne représentant que 27 % du poids du foie (normalement de 35 à 45 %).

Ces expériences ont été réalisées dans un but bien précis : l'analyse expérimentale des conditions mécaniques d'apparition de l'ascite chez le chien.

Mais quelques-unes de ces ligatures par les répercussions qu'elles ont eu sur le parenchyme hépatique prouvent que celui-ci réagit de façon assez uniforme.

L'interruption du courant veineux portal entraîne l'atrophie ; la gêne apportée à l'écoulement sanguin à travers les veines sus-hépatiques entraîne très souvent une stase et une image de foie cardiaque, quelques fois aussi de véritables atrophies, comme le prouvent ces observations.

LIGATURE DE L'ARTERE HEPATIQUE :

De nombreux auteurs l'ont réalisée, Conheim (1876) Doyon et Dufour (1890). Conheim insistait déjà sur le fait que suivant l'animal d'expérience utilisé les résultats sont variables.

Chez le lapin la nécrose consécutive à la ligature est la règle ; chez le chien il ne se produit qu'une lente atrophie centro-lobulaire.

La gamme des lésions anatomiques observées à la suite de ces ligatures est très étendue si on se place au point de vue statistique globale. Les infarctus constituent les modifications les plus remarquables. Loeffler les classe en infarctus hémorragiques qu'il attribue à une thrombose des veines sus-hépatiques, en infarctus ischemiques gris clair dus, toujours selon Loeffler, à des thromboses portales.

A côté des infarctus, manifestations bruyantes, il existe de nombreuses autres manifestations moins voyantes : nécroses centro-lobulaires, dégénérescences vacuolaires ou graisseuses du parenchyme.

On observe constamment des dilatations des capillaires et des lymphatiques. La nécrose de la vésicule biliaire est la règle. Loeffler expérimentant sur le lapin, décrit l'ordre de déroulement des modifications anatomo-pathologiques qui surviennent à la suite de la ligature.

Dès la première heure après la ligature de l'artère hépatique, on observe au microscope une dilatation généralisée des capillaires du foie et des veines centro-lobulaires. Le sang prend une coloration rouge foncé. Entre la première et la cinquième heure le foie est gonflé dans son ensemble et à sa surface apparaissent des taches rouge foncé qui s'élargissent. A leur niveau les capillaires sont distendus à l'extrême, les branches de la veine porte obstruées et toute circulation sanguine est arrêtée.

Après la cinquième heure la coloration de ces taches vire au rose mat. Elle devient gris brun après la vingt-quatrième heure.

Les jours suivants les signes de nécrose se confirment, les zones infarcies se liquéfient.

En résumé, à côté des lésions localisées inconstantes et souvent irréversibles on peut donc voir des modifications diffuses reversibles qui seraient elles, constantes.

Ces constatations faites, le « paradoxe de l'artère hépatique » reste entier.

Hector et Florent le formulent ainsi :

« Pourquoi et dans quelles circonstances précises, « le foie, organe à double irrigation, subit-il des « nécroses du fait de la suppression d'un seul « vaisseau et du moins important. »

Certaines conditions particulières de la ligature expliquent les désordres anatomo-pathologiques différents observés : du siège des ligatures dépend la possibilité ou la non possibilité de suppléances par voies anastomotiques.

Von Haberer dès 1906 a insisté sur ce facteur. Son expérimentation portant sur 60 chats et chiens établit :

1°) que la ligature de l'artère hépatique commune est inoffensive à condition que l'on respecte la gastro-duodénale et la pylorique. Ces collatérales assurent une bonne irrigation par voie rétrograde.

2°) la ligature du segment initial de l'artère hépatique propre comprise entre l'origine de la

gastro-duodénale et de la pylorique ne se traduit en général que par de petits infarctus disséminés, compatibles avec la survie. Dans ce cas la pylorique assure la suppléance.

3°) la ligature de l'hépatique propre en aval de la pylorique ou la ligature de toutes ses branches terminales aboutit dans la règle à la mort par nécrose du foie.

4°) la ligature d'une seule branche terminale est habituellement bien supportée chez le chien. Chez le lapin, elle entraîne souvent une nécrose lobaire.

La brutalité avec laquelle sont réalisées ces ligatures intervient également dans le développement des voies anastomotiques ; lorsque cette obstruction est progressive, les collatérales ont le temps de se développer. Pour Narath (1909) et Pass (1935) ceci explique chez l'homme le taux de mortalité moins élevé après ligature de l'artère hépatique quand celle-ci est faite pour anévrysme. L'évolution de la lésion est lente et permet le développement des collatérales.

Tous les auteurs n'admettent pas cette conception de Von Haberer qui en définitive considère l'artère hépatique comme le vaisseau nourricier du foie. Wendel, Meltens, Narath, l'admettent. Mais pour Loeffler et Winternitz l'artère hépatique est simplement l'artère du système biliaire et de la veine porte. Les nécroses que provoque sa ligature leur paraissent secondaires à des thromboses veineuses portales ou sus-hépatiques ou à des nécroses

de canaux biliaires. Dans ce dernier cas, c'est l'extravasation de bile qui déterminerait un foyer de nécrose dans le parenchyme voisin.

D'un autre côté le rapport entre le volume sanguin apporté par la veine porte et celui qu'apporte l'artère hépatique est en gros égal à 3. Ce chiffre explique la disproportion de taille.

Pour de nombreux histologistes, MM. Innowood et Boom, Herrman, Jourdan et Sedaillan, la circulation se fait jusqu'au centre du lobule. Wakim et Mann, chez les batraciens, ont montré qu'il existait de nombreuses anastomoses terminales entre l'artère hépatique et la veine porte. Si l'on s'en tient à la statistique on peut dire qu'en gros la ligature de la veine porte entraîne l'atrophie tandis que celle de l'artère hépatique provoque une nécrose.

Or, ce qui différencie la veine porte de l'artère hépatique c'est le taux d'oxygène.

Il est normal que l'on fasse appel à ce facteur pour expliquer la nécrose. La cellule hépatique suporte très mal l'anoxie. Ses besoins sont considérables. Le foie produit 300 calories par jour et sa chaleur locale est de 1 à 2° supérieure à celle du reste du corps. On comprend que ce soit le premier organe qui souffre dans les anoxies chroniques. La plus ou moins bonne oxygènation explique aussi la fréquence relative des nécroses centro-lobulaires, les cellules corticales étant mieux approvisionnées en oxygène que les cellules situées au centre du lobule. Cette hypothèse trouve un

argument dans le fait suivant : chez les animaux dont le taux d'oxygénation de la veine porte est élevé comme chez le chat la ligature de cette veine est souvent suivie de nécrose.

Osler et Winternitz, Zimmermann et Kerr ont rapporté des cas dans lesquels la gêne de la circulation portale était associée à l'impossibilité de suppléance par l'artère hépatique. Dans tous ces cas, il y avait eu nécrose.

La tension de l'artère hépatique n'est pas à négliger. Pour Gad (1873), cité par Herrick, elle exercerait un contrôle mécanique du flux sanguin portal ; elle maintient élevée la pression sanguine dans les sinusoides et favorise ainsi les échanges osmotiques.

La dernière théorie en date pour expliquer les conséquences généralement sévères qu'entraîne la ligature de l'artère hépatique est celle de MM. Markowitz, Rappaport et Scott. Ces auteurs pensent que la baisse brutale de l'oxygène intra-hépatique entraîne la pullulation de germes anaerobies qui seraient les véritables responsables de la nécrose. Ils appuient leur hypothèse sur la présence constante dans le foie normal du chien de bactéries sporulées analogues au Clostridium welchii. Tanturi a repris ces expériences de façon moins démonstrative peut-être, mais plus complète et arrive aux mêmes conclusions que les auteurs américains.

Du point de vue pratique ces théories ont déjà trouvé une application en pathologie humaine : l'emploi très large des antibiotiques dans les

cirrhoses et l'oxygénothérapie en cas de ligature accidentelle de l'artère hépatique. La ligature même de l'artère est venue assez paradoxalement contribuer aux traitements des cirrhoses. Les justifications fournies par le promoteur de cette thérapeutique (Thorek) ne sont pas très convaincantes. Pourtant G. Albot a publié 5 cas de cirrhose dans lesquels on effectua la ligature de l'artère. Si celle-ci ne fait pas baisser la pression portale, n'améliore pas les épreuves fonctionnelles, elle entraîne un mieux clinique qui n'est pas négligeable.

En pathologie humaine, les interruptions brutales du courant artériel, blessures et ligatures opératoires, embolies, ont reproduit souvent des nécroses hépatiques. Les rares cas où cette nécrose ne s'est pas produite, quand il s'agissait pourtant de l'artère hépatique propre, concernaient des lésions installées lentement, tel un anévrysme de l'artère hépatique ; et, tout le temps était alors donné à la glande hépatique pour créer des anastomoses de suppléance (Pass - Narath).

HEPATECTOMIES

Les hépatectomies expérimentales ont été réalisées dans le but principal d'étudier la régénération qui suit l'amputation d'une partie du foie. Ces travaux expérimentaux ont largement inspiré les chirurgiens qui ont procédé chez l'homme aux premières hépatectomies.

Les travaux de Mann (1927), Whipple et Hooper (1917) avaient prouvé cette remarquable capacité

de régénération du parenchyme hépatique. La perte d'un volume correspondant à 70 % du poids du foie d'un animal est réparée dans l'espace de 2 à 3 semaines. Il ne s'agit pas d'un bourgeonnement au niveau de la branche de section avec reconstitution d'un lobe, mais d'une augmentation diffuse de volume des territoires restants.

Il semble que ce pouvoir de régénération soit inépuisable puisque Bollman et Mann ont réussi à retirer chez un chien par des exérèses successives un poids de parenchyme très supérieur au poids de son foie.

Au point de vue histologique les travaux de Fishbach ont établi que le processus de régénération répétait le développement embryogénique et que rien ne permettait au bout de 6 à 8 semaines de distinguer les lobules nouveaux des anciens.

Le premier phénomène est une congestion des sinusoides, puis les cellules deviennent pâles et augmentent de volume. Aussitôt après l'amputation de nombreuses cellules binuclées apparaissent, ainsi que des figures de mitoses dans les zones périphériques du lobule. Les canalicules biliaires, les sinusoides, les lymphatiques, les éléments conjonctifs suivent sans retard la prolifération des cellules parenchymateuses.

« Le parenchyme hépatique est et reste normal. « Cette régénération est donc très différente de ce « phénomène d'adénomatose que l'on observe dans « les cirrhoses et que l'on nomme également « régénération ». (Mallet-Guy)

Mann, en 1940 devait montrer que cette hypertrophie compensatrice ne se produit plus si l'apport sanguin portal au foie restant est insuffisant.

Chez le chien la striction de la veine porte en réduisant l'apport sanguin empêche la régénération après hépatectomie.

La fistule d'Eck qui « shunt » le sang veineux vers la veine cave inférieure agit de même. Grindlay et Bollman reprirent en 1952 ces expériences afin de faire la part du facteur veineux dans cette régénération. Des hépatectomies à 70 % furent réalisées sur 34 chiens groupés en animaux normaux et ceux chez lesquels on exerça une constriction, soit de la veine porte, soit de la veine cave, soit des deux. Pour les chiens normaux, ils notent une régénération de 100 %.

Combinant à l'hépatectomie une sténose portale, ils constatent que le processus de régénération est bloqué. Au contraire, la sténose cave dans son segment thoracique, en ralentissant le courant des veines sus-hépatiques améliore la circulation du foie et favorise la régénération.

En France, l'école lyonnaise animée par Mallet-Guy, avec Devic, Feroldi, a grandement contribué à l'étude des phénomènes de régénération après hépatectomie. L'objet de leur travail présentait un double intérêt : pour le chirurgien nécessité de connaître l'avenir de cette hépatectomie qu'il sera amené de plus en plus à pratiquer chez l'homme, pour le physiologiste, nécessité d'un test expérimental pour juger de la valeur du parenchyme.

Mallet-Guy écrit :

« Nous nous sommes rapidement aperçu qu'il « n'avait été donné, chez le chien du moins, aucun « test, ni histologique, ni macroscopique, permet- « tant de juger avec quelque précision du pouvoir « de régénérescence ».

« On peut juger dans les cas extrêmes de l'exis- « tence ou de l'absence de régénérescence, mais « on ne peut apprécier sa vitesse ni son intensité ».

Il nous faut souligner ici, encore une fois, les possibilités offertes dans ce sens par la chlangiographie et la splénoportographie.

Les tests histologiques basés sur le nombre des mitoses ou des cellules binuclées, les tests pondéraux, rapport poids du corps/poids du foie, ne pouvaient être retenus parce que trop entachés d'erreurs.

Mallet Guy propose un test basé sur le rapport assez constant qui exite entre le poids d'un lobe et le poids total de la glande. Il utilise le rapport $R = d/g$ dans lequel d = poids du foie restant après lobectomie gauche et g = poids des lobes gauches. La valeur moyenne de R est de 1,42.

Le rapport $R' = d'/g$, permet de juger de la régénération, g étant toujours le poids des lobes gauches enlevés, d' le poids du foie restant, x jours plus tard.

L'hépatectomie choisie fut celle de 40 % qui supprime les lobes moyen gauche et principal gauche. La technique d'exérèse est facile : on

serre un fil solide et non résorbable à la base des lobes à enlever. Ce fil coupe le parenchyme et ligature en même temps canaux biliaires et vaisseaux. Le processus de régénération est très rapide dans les jours qui suivent l'hépatectomie et peut être considéré comme terminé après 6 à 8 semaines.

L'administration de 2 gr. de méthionine par jour pendant 18 jours à une série de chiens n'entraîne pas de modifications du rapport R'. Les valeurs trouvées se groupent toutes entre 1,8 et 3 comme au cours des hépatectomies simples.

L'association méthionine 2 gr., acide folique 0,016 gr., vitamine B.1, 0,04 gr., ne modifie sensiblement pas la valeur de ce rapport :

« Tout semble donc se passer comme si la « régénération hépatique après hépatectomie par- « tielle était dans une large mesure indépendante « de la valeur fonctionnelle du foie. » (Mallet Guy).

La régénération hépatique serait alors strictement fonction du débit circulatoire de la veine porte. La circulation artérielle intéressée au même titre par l'hépatectomie, trouve à se répandre dans le territoire gastro-duodéno-pancréatique et par diffusion aux autres territoires du tronc coeliaque ; son débit retombe du même coup à la normale. Il en va autrement pour la veine porte dont le réseau hépatique constitue la seule voie d'évacuation directe. La circulation portale des lobes restants se trouve enrichie proportionnellement à la mutilation pratiquée.

Pour vérifier ces hypothèses, Mallet Guy et ses collaborateurs étudièrent les répercussions sur le processus de régénération après hépatectomie, d'opérations complémentaires.

La ligature de l'arbre hépatique commune complète l'hépatectomie à 40 %. Dix expériences valables prouvent que cette ligature ne perturbe d'aucune façon le processus de régénération. La circulation à contre courant qui se fait par l'artère gastro-duodénale et la pylorique explique ce résultat.

L'hépatectomie à 40 % combinée à l'anastomose artère hépatique veine porte, ou artérialisation du courant portal, en augmentant la quantité de sang reçue par le parenchyme hépatique devait entraîner une régénération plus marquée. Ce fait se vérifia dans 8 expériences sur 11, les chiffres trouvés pour R' se trouvaient tous situés au dessus ou dans la zone supérieure de répartition des R' après hépatectomie simple.

Restées 3 expériences dans lesquelles la régénération avait été sinon nulle, du moins minime. On découvrit dans chacun de ces cas une thrombose de la fistule artério-veineuse. Et l'on peut vraiment parler à ce propos de *contre-expérience*. Comme dans les expériences de Grinllay et Bollman la fistule d'Eck dérivant la totalité du sang portal bloque la régénération.

Au contraire, la fistule d'Eck inversée, comme l'artérialisation de la veine porte, augmente la circulation intra-hépatique et parallèlement le processus de régénération.

Et Mallet Guy conclut : « En se maintenant au « contact immédiat des faits, il est ainsi permis « de dire que la régénération du foie, après hépa- « tectomie partielle paraît essentiellement dirigée « par la circulation portale dont le régime condi- « tionne une densité cellulaire donnée dans son « espace de distribution ».

Naso de Naples publie dans : « Il Policlinico » une étude des processus régénératifs du foie après hépatectomie partielle et ligature de l'artère hépatique.

Des expériences qui ont porté sur 14 chiens, l'auteur conclut que la ligature de l'artère hépatique n'entrave pas le développement des processus régénératifs. Ceux-ci dépendent uniquement du flux portal.

Une richesse circulatoire accrue crée un appel à la multiplication cellulaire.

Le rôle de la veine porte pour être essentiel, n'est sûrement pas le seul facteur qui joue dans cette régénération. L'artère hépatique et par là le taux d'oxygénation du sang, y contribue certainement. Mallet Guy et Naso ne nous apportent à ce sujet que des expériences négatives. Tous deux concluent : « La ligature de l'artère hépatique n'entrave pas la régénération ». Ceci ne suffit pas pour éliminer un rôle possible de l'artère dans ce phénomène.

D'autre part — et Mallet Guy le dit très bien — les ligatures ont porté sur l'artère hépatique commune en amont de ses collatérales. Une circu-

lation à contre-courant s'établit par l'artère gastro-duodénale qui amène au foie l'oxygène nécessaire. Pour apprécier le rôle joué par l'artère hépatique dans la régénération, il faudrait lier l'artère hépatique en aval de ses collatérales.

Nous reviendons une fois de plus à l'homme avec une observation de Localio et Saltz : il s'agissait d'un homme jeune, chez lequel un traumatisme avait détruit les 2/3 du foie. Cet homme survécut 70 jours. A l'autopsie on notait, à côté d'un lobe droit dont le tiers seulement subsistait un lobe gauche qui avait triplé de taille, aux bords mousses et arrondis, ayant bien l'apparence du foie restauré tel que Mann l'a décrite : 70 jours avaient suffi à rétablir une masse hépatique normale.

Nous avons dit la difficulté de trouver des tests sûrs permettant d'estimer la régénération hépatique. Nous devons donc faire état d'un travail récent d'auteurs américains, Charles G. Child, David Barr, Georges R. Holswade et Charles S. Harrisson qui ont utilisé la portographie pour juger de l'importance des phénomènes de réparation glandulaire par l'expansion plus ou moins prononcée du système Porte dans les territoires d'hypertrophie.

Pareillement, nous nous sommes servis des cholangiogrammes pour cette estimation des territoires hypertrophiés. A cet égard il a été fait sur plusieurs malades des splénoportographies et des cholangiographies et nous avons pu nous rendre compte du troublant parallélisme des images obtenues.

Nous dirons donc que la cholangiographie et la splénoportographie sont les moyens les plus simples d'estimation des zones d'hypertrophie compensatrice. Et ces moyens sont, sur le vivant cela va de soi, les seuls à envisager.

Au demeurant, ils nous paraissent supérieurs à ceux décrits plus haut : ceux qui résultent d'une inspection de la glande hépatique ou de tests pondéraux.

Chapitre IV

CONFRONTATION DES ETATS ANATOMO-CLINIQUES ET DES FAITS EXPERIMENTAUX

Nous venons d'exposer, tour à tour, en des chapitres distincts des faits anatomo-cliniques et des résultats d'expériences des ligatures vasculaires ou biliaires.

Nous pensons, dès lors, procéder à une confrontation de ces deux ordres de données, les unes venues de la clinique, les autres du laboratoire.

Il nous faut d'abord décider s'il existe une identité réelle entre les mécanismes de compression par kyste hydatique et les ligatures expérimentales.

Cette identité ne fait aucun doute et de même que la ligature peut être par des artifices techniques dosée, graduée, prolongée dans le temps, de même le kyste hydatique peut écraser, pour en diminuer le calibre, les conduits vasculaires ou biliaires voisins ; et cette compression est lente, progressive, mais peut aboutir aussi à l'obstruction totale.

Les effets de compression du kyste hydatique sur les conduits voisins ont du reste été depuis longtemps assimilés aux effets des ligatures

expérimentales. Nous avons déjà cité Dévé quand il parlait de « véritables ligatures vivantes » pour caractériser les conséquences de la compression du kyste hydatique sur les vaisseaux sus-hépatiques.

Nous ne pensons pas qu'il faille, tout au moins pour les faits qui nous intéressent, soulever ici encore la question du rôle possible des toxines hydatiques sur le tissu hépatique. Tout au plus, ces toxines peuvent être invoquées pour expliquer la fonte cellulaire au contact ou au voisinage du kyste. L'argumentation de Dévé qui a combattu violemment cette idée reste toujours valable et nous la faisons nôtre.

Une preuve de plus du rôle mécanique joué par le kyste et de l'identité entre ce rôle et les faits expérimentaux est apportée par l'existence d'une hypertension modérée. Celle-ci existe dans toutes les observations où une atrophie d'une certaine ampleur s'est manifestée.

L'identité entre l'expérimentation et le rôle joué par le kyste hydatique est loin d'être parfaite dans ce cas.

Les auteurs dans l'ensemble sont d'accord pour reconnaître qu'il est bien difficile chez l'animal, le chien en particulier, de réaliser une hypertension portale.

La ligature de la veine porte entraîne bien une légère élévation de la pression veineuse portale, mais celle-ci revient très vite à la normale en trois à six semaines au plus tard.

Pour réaliser une hypertension nette et durable, il faut associer à la ligature de la veine porte une ligature de la veine cave inférieure, ligature qui supprime la possibilité de développement d'anastomoses porto-cave inférieure.

Il nous faut vérifier si les ligatures expérimentales, l'expérimentation, peuvent expliquer tous les états d'atrophie, hypertrophie du kyste hydatique.

1 - **Pour les cirrhoses diffuses d'ensemble :**

La cirrhose cholostatique par compression du canal hépatique ou du cholédoque ou leur obstruction par débris hydatiques, est une éventualité possible et d'ailleurs souvent rencontrée en clinique. Elle se confond absolument avec les cirrhoses cholostatiques expérimentales. Rappelons encore que pour Dévé la cirrhose biliaire est la seule cirrhose d'ensemble que l'on peut voir dans la maladie hydatique.

La cirrhose veineuse n'a pas été admise par Dévé comme pouvant être déterminée par un kyste hydatique.

Nous avons bien au contraire montré que la compression du kyste hydatique s'exerçant sur les grands courants veineux porte ou sus-hépatique, pouvait réaliser d'une manière progressive une cirrhose véritable.

L'expérimentation, tant par la ligature lente des veines sus-hépatiques, que par la ligature incomplète de la veine porte, détermine les mêmes aboutissants anatomo-pathologiques.Notons que la

ligature incomplète de la veine porte peut être parfaitement assimilée à la fistule d'Eck, puisqu'il en résulte dans les deux cas, un appauvrissement hépatique en sang porte.

Notre casuistique s'est montrée plus riche en syndromes de compression des veines sus-hépatiques qu'en syndromes de compression portale. La raison en est bien simple : les veines sus-hépatiques sont plaquées rapidement contre le plan rigide postérieur tandis que le tronc de la veine porte est anatomiquement assez libre et peut permettre pendant longtemps certains refoulements ou compressions sans grande gêne pour le courant veineux.

Pour les cirrhoses totales l'expérimentation et la clinique sont donc remarquablement concordantes.

2 - Pour les états atrophiques limités avec leur corollaire l'hypertrophie compensatrice

L'expérimentation indique qu'après toute ligature veineuse portale, sus-hépatique ou biliaire qui intéresse des branches, il résulte une atrophie en secteur. La ligature d'une branche de l'artère hépatique engendre aussi de pareils états pourvu qu'elle soit lente et progressive. Dans toutes ces circonstances les portions libres du foie sont le siège de processus d'hypertrophie compensatrice.

La clinique, l'anatomo-pathologie de l'échinococcose hépatique confirme bien l'identité des mécanismes : Il n'y a pas de kyste hydatique du foie

qui ne retentisse sur le parenchyme hépatique, en entraînant l'atrophie.

Toujours et d'une manière concurrente, l'hypertrophie compensatrice se manifeste dans les parties libres de la glande.

La correspondance des faits expérimentaux et des constatations anatomo-cliniques ne peut cependant être absolue.

Exceptions faites des compressions veineuses des grands courants sus-hépatique ou portal qui peuvent être électives, partout ailleurs, le kyste hydatique exerce des *compressions non systématisées.*

Une vésicule hydatique au sein du parenchyme hépatique comprimera à la fois des branches des veines portes et sus-hépatiques, des conduits biliaires et artériels.

La compression s'exerce rarement de façon élective sur un conduit intra-hépatique. C'est le pédicule qui est le plus souvent intéressé en totalité. Dans ce pédicule cheminent, côte à côte, la veine porte, le conduit biliaire, l'artère. Les phénomènes d'atrophie seront en définitive le plus souvent la résultante des compressions pédiculaires ; malgré leur indépendance relative les veines sus-hépatiques peuvent elles-même, subir en même temps que le pédicule glissonien les effets de cette compression.

L'expérimentation qui se rapprocherait le plus des états échinococciques du foie, serait celle qui,

sur l'animal, réaliserait des ligatures lentes, non brutales des pédicules intra-hépatiques.

Le pédicule intra-hépatique c'est cet ensemble de conduits comprenant une branche de la veine porte, une branche de l'artère hépatique et enfin une branche de division du canal biliaire.

Nous ne pensons pas que des physiologistes se soient livrés à une pareille expérimentation. Elle seule, pourtant, lèverait les quelques obscurités qui persistent encore et nous interdisent de conclure d'une manière formelle à l'identité d'action des ligatures expérimentales et de la compression des conduits intra-hépatiques.

Au reste cette expérimentation serait faite à notre intention que nous entrevoyons d'autres points à éclaircir.

Il n'a pas été fait allusion, jusqu'ici, au rôle possible des nerfs sur les lésions observées. Cependant la trophicité des nerfs est une donnée que l'on peut valablement invoquer dans les compressions par kyste hydatique.

Les lymphatiques eux-mêmes sont sûrement intéressés et leur compression dans un secteur hépatique mérite d'être connue dans ses effets — qui ne sont pas forcément anodins.

Ce sont ces actions mixtes qui rendent compte de la diversité des images histologiques selon le secteur où a été effectué le prélèvement.

Tout ce qui précède explique encore la prudence que l'on doit adopter quand on interprète des

coupes microscopiques et l'intérêt de les lire à la lumière des clichés radiologiques d'opacification veineuse ou biliaire.

Par exemple, si une cholangiographie indique un obstacle complet sur une branche biliaire, rien ne permet d'avancer à priori, que les vaisseaux voisins artériels ou veineux subissent une compression du même ordre.

Très appuyée sur le conduit biliaire la compression peut au contraire être légère sur le conduit artériel ou veineux.

Pour approcher la vérité il faudrait, ce qui est difficilement réalisable en clinique, explorer simultanément tous les grands courants aboutissant aux territoires à étudier.

Chapitre V

DEDUCTIONS PRATIQUES

Il ressort de cette étude que tout kyste hydatique du foie entraîne des états d'atrophie glandulaire, plus ou moins étendue.

L'hypertrophie compensatrice se manifeste également presque toujours et parce que ces deux processus d'atrophie et d'hypertrophie compensatrice s'équilibrent, le fonctionnement hépatique est rarement défaillant dans l'échinococcose hépatique.

Quand l'hypertrophie de vicariance ne peut s'exercer, c'est qu'un des grands courants veineux porte ou sus-hépatique ou biliaire est intéressé par la compression du kyste. L'atrophie frappe alors *toute* la glande et l'on peut véritablement parler de *cirrhose vraie hydatique*.

Il ne s'agit alors plus seulement de la « cirrhose biliaire » décrite par Deve et devenue classique, mais également de *cirrhose veineuse* par obstacle lent et progressif sur les veines sus-hépatiques ou le tronc de la veine porte. Ces états anatomo-cliniques réalisent alors l'aspect de sténose de la veine porte ou du confluent des veines sus-hépatiques déterminés en clinique humaine par des

facteurs étiologiques variés (syndrome de Chiari, sténose congénitale du tronc porte...).

Atrophies en secteurs, états atrophiques segmentaires localisés, états cirrhotiques segmentaires, sont les appellations que nous avons données pour traduire les effets du kyste sur certains secteurs de la glande hépatique.

Etats cirrhotiques généralisés, atrophies d'ensemble, cirrhose vraie hydatique, sont les termes qui peuvent s'appliquer quand le kyste par son emplacement gêne l'un des grands courants biliaire, veineux porte ou sus-hépatique, artériel.

L'étude de ces états nous introduit au cœur de l'un des chapitres les plus controversés de l'hydatidose. Celui des cirrhoses de la maladie hydatique.

Pour nous, il n'existe guère de différence foncière entre des atrophies limitées et des atrophies glandulaires totales. Du moins pour ce qui est de leur pathogénie. Dans tous les cas, c'est à des facteurs mécaniques de compression ou d'obturation des conduits intra ou extra-hépatiques qu'il faut faire appel.

Nous ne retenons pas l'hypothèse d'une *cirrhose hydatique toxinique*.

Le fait le plus remarquable de notre étude reste malgré tout, ces états d'atrophie — hypertrophie compensatrice : qu'un lobe entier disparaisse tandis que l'autre s'hypertrophie parallèlement, c'est là une des constatations les plus étonnantes et les plus intéressantes qui soit. Nous avons vu des lobes

entiers, droit ou gauche, réduits à une simple languette, qui en volume, en poids, ne représenterait pas le dixième de la trame vasculaire biliaire ou fibreuse du lobe intact.

Les facultés plastiques du foie sont incomparables. Et de là sans doute, est né le dogme de la superbe indifférence du foie à l'égard de son parasite.

Ces potentialités de réparation, de régénération, expliquent que la clinique ne trouve qu'exceptionnellement des insuffisances hépatiques. Les réponses des explorations fonctionnelles sont monotones et normales.

C'est précisément cette intégrité de la fonction hépatique qui a permis de tenter et de réaliser des interventions autrement complètes, autrement satisfaisantes que les marsupialisations et même les kystectomies.

Le chirurgien, qui traite un kyste du foie, doit savoir que malgré l'importance du kyste, ses contacts dangereux, c'est sur un foie le plus souvent intact fonctionnellement parlant qu'il opère.

Averti des états d'atrophie et d'hypertrophie, il saura reconnaître par la vue, le palper, aussi et surtout par le secours d'exploration cholangiographique ou splénoportographique, les zones fonctionnelles et les zones atrophiques.

Le sacrifice des zones atrophiques ou en voie d'atrophie sérieuse, permet d'envisager certaines interventions telles que les *segmentectomies, les résections hépatiques réglées qui apparaissent désormais comme le type logique d'opération de la maladie hydatique du foie.*

CONCLUSIONS

Des phénomènes connus depuis longtemps, l'atrophie et l'hypertrophie du foie dans l'échinococcose hépatique ont servi de point de départ à notre travail.

Les observateurs connaissaient l'existence de tels phénomènes mais ne leur cherchaient pas d'explication ou accusaient la toxine hydatique d'être responsable de cette lyse cellulaire.

Dévé le premier retint comme seule pathogénie de la cirrhose hydatique un facteur mécanique :

— soit que les hydatides encombrant les voies biliaires provoquent leur obstruction,

— soit que le kyste exerce directement sa compression sur ces conduits biliaires.

La question posée par Costantini « le kyste hydatique détruit le parenchyme » donna un renouveau à l'étude de ces phénomènes.

C'est à MM. Bourgeon et Piétri que revient le grand mérite d'avoir insisté sur l'importance de l'action mécanique exercée par le kyste. Ce rôle est pour eux primordial : il fait une la pathogénie des états atrophiques segmentaires et celle des cirrhoses globales.

La différence entre ces deux états est avant tout quantitative : le lieu d'action de la compression explique cette différence. Si la compression porte sur un petit pédicule segmentaire, elle entraîne une atrophie localisée segmentaire. *Si elle agit sur la totalité d'un pédicule inférieur ou supérieur, elle entraîne l'atrophie globale : c'est la cirrhose hydatique proprement dite.*

Le caractère de cette compression est d'être mixte et de porter sur tous les éléments vasculo-biliaires du foie.

Les auteurs étrangers Hueston, d'Agnolo et Dagradi ont confirmé le bien-fondé de ce point de vue.

Nous rapportons seulement 11 observations d'atrophie et d'hypertrophie hépatique chez des malades porteurs de kyste hydatique. Nous les avons choisies parce que très évocatrices.

Nous les commentons du point de vue clinique, *radiologique surtout :* Les arguments de ce dernier examen sont difficilement réfutables. Ils apportent la preuve de la souffrance des vaisseaux et des canaux biliaires. Ils visualisent aussi les compensations étonnantes que la glande hépatique est capable de réaliser.

Nous analysons les différentes images qui permettent de diagnostiquer l'atrophie, que ces images soient *cholangiographiques ou splénoportographiques* images de chevelu, d'amputation ou fin pinceau de branches ayant l'aspect « d'arbre sec ».

L'hypertrophie donne une image d'arborisations très étendues à tel point que des branches du lobe indemne se projettent quelquefois en surimpression sur le lobe atrophié. Il est important dans chaque cas pour juger de l'hypertrophie et de l'atrophie, de reconnaître les branches qui appartiennent à chaque lobe.

Notre chapitre consacré à l'expérimentation animale est particulièrement vaste. Nous avons cru bon de l'incorporer au milieu de ce travail car grande est la parenté d'action entre les ligatures expérimentales et les compressions exercées par le kyste.

L'expérimentation explique parfaitement les cirrhoses d'ensemble qu'elles soient biliaires ou veineuses.

Quand les ligatures expérimentales portent sur une branche et non sur un tronc principal, il en résulte une atrophie du secteur correspondant, une hypertrophie du lobe normalement irrigué.

Enfin plus l'expérimentation est douce, lente, progressive, plus les lésions qu'elle détermine ressemblent à celles causées par la présence du kyste. Toutefois, l'expérimentation n'a pas jusqu'ici réalisé les compressions mixtes portant sur de petits pédicules vasculo-biliaires, de là les différences.

L'exposé de ces faits peut inciter à penser qu'il ne s'agit là que de doctrine, de théorie.

En réalité, nombre de déductions pratiques en résultent.

A - Chez un malade présentant l'association kyste hydatique et cirrhose, deux éventualités principales sont à évoquer :

1°) association morbide fortuite.

2°) compression d'un pédicule majeur porte ou sus-hépatique, et dans ce cas, l'intérêt de lever l'obstacle est évident.

B - Nous avons suffisamment insisté sur l'association habituelle des états d'atrophie hydatique, hypertrophie des lobes voisins, pour expliquer que les fonctions hépatiques soient trouvées régulièrement normales dans la majorité des cas de kystes hydatiques. Cette compensation explique la « superbe indifférence ».

C - La notion qu'un kyste par la compression d'un pédicule vasculo-biliaire plus ou moins important retentit toujours sur le parenchyme hépatique, conduit logiquement à entrer dans la voie de la suppression chirurgicale du territoire voué à la destruction.

Les beaux résultats des *hépatectomies réglées* pratiquées selon des indications précises fournies par les méthodes d'opacification sont une preuve de plus de l'intérêt de la thèse que nous avons soutenue.

A nos yeux, le kyste hydatique ne représente pas une exception dans la pathologie du foie. C'est un exemple des modalités réactionnelles du parenchyme hépatique, de l'intérêt qu'il y a à fouiller l'intimité du réseau profond dans l'appréciation fonctionnelle de la glande et des possibilités chirurgicales d'avenir.

BIBLIOGRAPHIE

ALLEGRI A. — La rigenerazione epatica nell'esperimento e nella clinica. *Boll. Soc. Med. Chir. di Pavia,* **65**, 1, 160, 1951.

AUBRY, PIÉTRI, MASSONAT, M^me^ THIÉBAULT. — Etude radiologique des foies cirrhotiques sous pneumopéritoine. *Algérie Médicale,* **2**, 58, 1954.

BENZ, BAGENSTROSS, WOLLAEGER. — Atrophy of the left lobe, *Gastro-Enterology,* **22**, 1, 34-47, 1952.

BOLLMANN (J.L.) and MANN (F.C.). — The physiology of the impaired liver. *Ergebnisse der Physiologie and Biol. exp. Pharmac.* **38**, 445-492, 1936.

BOURGEON R. — Les déformations de la face convexe du foie. *Soc. de Chir. d'Alger,* 6 fév. 1948 - *Afrique Française Chirurgicale,* **5-6**, 133, 1948.

BOURGEON R. et H. PIÉTRI. — Syndrome de compression et fissuration de la branche gauche du canal hépatique objectivée par la cholangiographie per et post opératoire, *Afrique Française chirurgicale,* **2**, 82, 1951.

BOURGEON R. — Kyste hydatique du foie et voies biliaires. *Congrès Mondial du Kyste hydatique, Alger,* 21-24 mai 1951 - *In Afrique Française Chirurgicale,* **3**, 223-228, 1951.

BOURGEON R. et H. PIÉTRI. — Les ouvertures « à minima » ou fissurations du kyste hydatique dans les voies biliaires. Le syndrome de compression - fissuration. *Revue de Chirurgie,* **71** - 5, 186-200, 1952.

Bourgeon R., Piétri H., Catalano H., Guntz M., Gustin G. — La cholangiographie, méthode de découverte des kystes hydatiques dissimulés du foie. *Soc. de Chir. d'Alger,* 28 juin 1952 - *In Afrique Française Chirurgicale,* 3-4, 111-112, 1952.

Bourgeon R., Piétri H., Pantin J.-P., Catalano H. Gustin G. — Présentation de nouveaux clichés cholangiographiques pris au cours d'interventions pour kyste hydatique du foie. *Soc. de Chir. d'Alger* 21 fév. 1953 - *C.R. in Presse Médicale,* 61, 37, 780, 1952.

Bourgeon R., Piétri H., Pantin J.-P., Catalano H. — Compression du canal hépatique gauche par kyste hydatique. Symptomatologie clinique et radiologique. *Soc. de Chir. d'Alger,* 21 fév. 1953 - *C.R. in Presse Médicale,* 61, 37, 780, 1952.

Bourgeon R., Piétri H., Guntz M., Gustin G., François H. — Les atrophies hépatiques au cours des kystes hydatiques. *Soc. de Chir. d'Alger,* 25 avril 1953 - *C.R. in Presse Médicale,* 61, 43, 896, 1953.

Bourgeon R., Piétri H. — Les cholerragies consécutives aux interventions pour kyste hydatique du foie. *Journal de Chirurgie,* 69 - 5, 389-409, 1953.

Bourgeon R., Piétri H., Aprosio N. — Des échanges liquidiens entre les kystes hydatiques et les voies biliaires. Physiopathologie des passages spontanés de liquides à travers les fistules kysto-biliaires internes. Semaine des Hôpitaux de Paris - *Annales de Chirurgie,* 6, 217-224, 5 fig., 1953.

Bourgeon R., Piétri H., Guntz M. — Technique de splénoportographie et splénoportographie dans le kyste hydatique du foie. *Soc. de Chir. d'Alger,* 27 juin 1953.

Bourgeon R., Piétri H., Guntz M. — L'ouverture des kystes hydatiques du foie dans les voies biliaires. *Lyon Chirurgical*, **48**, 5, 534-545, 6 fig., 1953.

Bourgeon R., Piétri H., Pantin J.-P., Guntz M. — L'intérêt de la cholangiographie dans le bilan diagnostique, la décision thérapeutique, l'étude des complications et des séquelles du kyste hydatique du foie. Réunion des Chirurgiens nord-africains du 7-8 avril 1953, Casablanca. *Maroc Médical*, **340**, 836-943, 11, fig., 1953.

Bourgeon R., Robert-d'Eshougues J., Piétri H. — Encyclopédie Médico-Chirurgicale - Foie - L'échinococcose hépatique - fascicule 7023 - 10 - 1953.

Bourgeon R., Piétri H., Pantin J.-P., Catalano H. — Intérêt de la cholangiographie per-opératoire dans le diagnostic du kyste hydatique du foie. Académie de Chirurgie, séance du 4 novembre 1953, *in Mémoires Académie de Chirurgie.*

Bourgeon R., Piétri H., Pantin J.-P., Catalano H., Guntz M. — Quelques observations d'hépatectomie réglée pour kyste hydatique du foie. Académie de Chirurgie - Séance du 4 novembre 1953, *in Mémoires Académie de Chirurgie*, **79**, 27-28, 708-714.

Bourgeon R., Piétri H., Guntz M. — Nouvelles acquisitions de la splénoportographie en matière d'hydatidose hépatique. *Soc. de Chir. d'Alger*, 14 novembre 1953.

Bourgeon R., Piétri H., Guntz M. — Intérêt de la splénoportographie transplénique dans l'échinococcose hépatique. *Arch. Maladies Appareils Digestifs*, **43**, 2, 168-176, 7 fig., 1954.

Bourgeon R., Piétri H., Durand M. — La cholangiographie et la kysto-cholangiographie dans le kyste hydatique du foie. *Arch. Maladies Appareil Digestif*, **42**, 11, 1202-1216, 16 fig., 1953.

Bourgeon, Piétri, Durand, Guntz. — Acquisitions nouvelles dans la radiologie du kyste hydatique du foie. Application au diagnostic précoce. *L'Af. Fçse Chirurgicale*, **12**, 4, 1954.

Bourgeon, Piétri, Guntz, Aprosio. — Portographie par voie transplénique dans l'étude des néoformations du foie. Comm. IV[e] Congrès de l'Association des Sociétés nationales Europ. et Médit. de Gastro-Entérologie, 27 juin-2 juillet 1954.

Cameron, Oakley. — Ligation of the common bile duct J. Path. **35**, 769, 1932.

Cameron. — Liver regeneration and biliary obstruction J. Path., Bact., **41**, 283, 1935.

Carnot et Harvier. — Arch. Med. Exp., **19**, 76, 1907.

Carnot. — La pression portale après exclusion du foie par anastomose porto-rénale *C.R., Soc. Biol.*, **110**, 475, 1932.

Caroli J. et Eteve. — Les cirrhoses cholostatiques chez l'adulte. *Revue Internationale d'Hépatologie*, **2**, 2, 305 - 384, 1952.

Costantini. — Le kyste hydatique peut détruire le tissu hépatique. Société de Chirurgie d'Alger 6-1-50. *l'Af. Fçse Chirurg.*, **4**, 135-137, 1950.

Costantini. — Les aspects modernes du kyste hydatique du foie. Conférence prononcée au Congrès de Buenos-Ayres, le 4 août 1950, *l'Af. Frçe Chir.*, **5**, 175-180, 1952.

Costantini, Bourgeon et P(étri. — Double kyste hyda- du foie. Fistule biliaire totale par compression du canal hépatique. Cholangiographie révélatrice. *Société de Chirurgie d'Alger*, 10-1-51, *A.F.C.*, **1**, 50, 1951.

COUINAUD. — *a*) Voies biliaires intra-hépatiques. *Journal de Chir.*, **70**, 4, 310-329., 1954.

b) Lobes et segments hépatiques. *Presse Médicale*, **33**, 709-712, 1954.

CRANWELL. — Cirrhose et kyste hydatique. *Société de Chirurgie de Paris*, 6 janvier 1909.

CREIX et LOUBAT. — *Société Anatom. Chir. de Bordeaux*, 16 mai 1927.

D'AGNOLO et A. DAGRADI. — La flebographia splénoportale transcutanea Nella diagnostica nell'echinococcosi epatica. *Acta Medica Patavina*, 14, 1954.

DÉVÉ. — *a*) Cirrhose biliaire hydatique, *Société de biologie*, 16-10-1920.

b) Nouveau traité de Médecine. Fas. XVI, 1928.

c) L'échinococcose primitive. Maladie hydatique. Masson et Cie Editeur, 1949.

DEVIC, PUZZUOLI, FEROLDO, LEVA et NGUYEN-GUU. — Etude expérimentale de la régénérescence hépatique chez le chien après hépatectomie. Test de régénérescence. *Revue Int. d'Hépatologie*, **11**, 2, 287-395, 1952.

DEMEULENAÈRE L. — Les cirrhoses cholostatiques expérimentales. Rapport présenté au Congrès de l'Association d'Etudes Physio-pathologiques du foie et de la nutrition. *Bordeaux, Vichy*, 1951, *Revue Internationale d'Hépatologie*, **2**, 2, 277-309, 1952.

FISHBACH. — Morphologie study of regeneration of liver after partial removal. *Arch. of. Path.*, **7**, 955-971, 1929.

FIESSINGER et ROUDOWSKA. — Cirrhose biliaire expérimentale. *Arch. de Médecine expérimentale*, Janvier 1914.

FIESSINGER, ALBOT, DIERYCK. — Le retentissement hépatique de la stase biliaire. *Annales d'Anatomie Pathologique,* 537, 1951.

D. FRASER. — AM Rappaport Surgery 30, 624, 1951.

GALLUS P. — Circulation et hypertension portale. IV° Congrès de l'Association des Sociétés Nationales Européennes et Médit. de Gastro-entérologie, Paris, 27 juin-2 juillet 1954.

GRINDLAY, BOLLMANN. — Regeneration of the liver in the dogs after partial hepatectomy. Role of the venous circulation, *Surgery, gyneco and obstetric.* 94-4, 491-496, 1952.

HECTOR et VINCENT. — Le problème de la ligature de l'artère hépatique, *Presse Médicale,* 59, 77, 1614-1616, 1951.

HUESTON. — The production of liver lobe atrophy by hydatid cysts. *The Bristish Journal of surgery.* 12, 168, 427-430, 1954.

HERMANN, JOURDAN F., SEDAILLAN P. — La valeur fonctionnelle de l'artère hépatique. *Biologie Médicale,* 31, 65, 1941.

HIGGINS and ANDERSON. — Experimental pathology of liver restoration, after partial surgical removal and ligation of the bile ducts in white rats. *Arch. Path.* 14, 42-49, 1932.

LEBON et EISENBETH. — Le foie est-il indifférent à la présence d'un kyste hydatique ? A propos de certains aspects histologiques observés au voisinage et à distance de l'hydatide. *Algérie Médicale,* 9, 1951.

LEBON, FABREGOULE, EISENBETH et LEGO. — Splénoportographies transpariétales et manométrie intra-splénique. *Algérie Médicale,* 57, 105-113, 1953.

LÉGER. — L'interruption du tronc porte. *Mém. Ac. de Chir.* 78, 776,

Léger. — *a*) Phlébographie portale par injection splénique intra-parenchymateuse. *Mémoire A.C. de Chirurgie*, 23, 712, 1951.

b) La mesure de la pression portale par ponction transplénique. *Presse Médicale*, 61, 1522, 1953.

Lemaire et Thiodet. — Sur la nature du poison hydatique *Public, à la Société de Biologie d'Alger*, 20 juin 1926.

Lemaire et Thiodet. — Sur la nature du poison hydatique *Public, à la Société de Biologie d'Alger*, 11 février 1927.

Localio et Saltsz. — Régénération du foie après destruction traumatique massive. *Surgery*, 2, 27, 1950.

Lombard. — 1°) Echinococcose hépatique compliquée de thrombo-phlébite portale et cave. *Algérie Médicale*, juin 1938.

2°) Communication à Société de Chirurgie d'Alger. Atrophie hépatique consécutive au développement d'un volumineux kyste hydatique du foie. *L'Af. Française Chirurgicale*, 4, 167-168, 1950.

Mac Indoe. — *Arch. Path.* 5, 23, 1928.

Mac Master and Rous. — *J. Exp. Med.*, 33, 750, 1921.

Mall. — *Amer. J. Anat.* 5, 227, 1906.

Mallet Guy, Devic. — Documents expérimentaux pour l'étude physio-pathologique des sténoses chroniques de la veine porte et des anastomoses porto-caves. *Lyon Chirurgical*, 46, 303-323, 1951.

Mallet Guy, Devic, Gandolphe, Almasqui et Féroldi. — Etude expérimentale des ligatures de l'artère hépatique et de l'anastomose entre artère hépatique et veine porte. Artériolisation de la veine porte. *Lyon Chirurgical*, 47, 155-180, 1952.

Mallet Guy, Devic, Féroldi. — La régénération après hépatectomie partielle. *Lyon Chir.* **48**, 7 et 8, 1953.

Marion. — La physio-pathologie des dérivations portales IV° Congrès de l'Association des Sociétés Nationales Europ. et Médit. de gastro-entéro., Paris, 27 juin-2 juillet 1954.

Markowitz, Rappaport and Scott. — Am J. digest. Dis. **16**, 344, 1949.

Mayer G. — Cirrhose et expérimentation. *Revue Internationale d'hépatologie.* **2**, 6, 817-878, 1952.

Moiroud. — Hépatomégalie non parasitaire constatée dans les suites opératoires éloignées pour kyste hydatique du foie. *Marseille Chirurgical,* **1**, 92, 1952.

Patek et Ambert. — Traitement chirurgical de l'hypertension portale. *Presse Médicale,* **56**, 779, 1948.

Patrassi G., d'Agnolo B. et Galan N. — Importanza e limiti della splenoportographia. *Acta Medica Patavina,* **14**, 173, 1954.

Piétri. — La cholangiographie et la kysto-cholangiographie dans la chirurgie du kyste hydatique du foie. Communic. au Congrès Mondial du kyste hydatique, Alger, 1952.

Piétri, Massonat et M^me^ Thiébault. — Radiologie des foies cirrhotiques après pneumopéritoine. Société Médicale Hop. d'Alger, séance, 1^er^ janvier 1953.

Piétri et Massonat. — Intérêt du pneumopéritoine dans l'étude radiologique des foies cirrhotiques. *Arch. Mal. Appareil Digestif* **43**, 2, 159-167, 1954.

Portier, Piétri et Massonat. — Splénoportographie transparietale. Réunion des Chirurgiens d'Afrique Française du Nord, Alger, 3-1-54, *l'Af. Française Chirurg.,* 1, 125-133, 1954.

RADVINIS et VARSH. — Studies on factors influencing liver injury and repair. *Gastro Enterology,* **18**, 636, 1951.

RISOLIA. — L'ascite mécanique, l'hyperplasie compensatrice et la cirrhose dans l'hydatidose du foie. *Boll. Inst. de clinico quir, Buenos-Ayres,* **12**, 105-106, 1936.

ROUS et LARIMORE. — J. exp. Méd. **31**, 609, 1920.

SCHALM. — The use of the regeneration power and the reserve capacity of the liver in the bile duct operation. *Arch. Chirurgie Néerlandaise,* **3**, 1952.

SEGALL. — *Surg. Gynec., Obst.,* **37**, 152, 1923.

SIEGMUND. — Pathologie des altérations du parenchyme hépatique en considérant plus particulièrement les facteurs circulatoires et nutritifs. Société Nationale Allemande de gastro-entérologie, *Bad. Wissinger,* 28-30 septembre 1950.

STEWART H. L., LIEBER M. M. — Ligation of the common bile duct in the cat. *Arch. Path.* **19**, 34, 1935.

STEWART H. L., CANTARON A., MORGAN D. R. — Changes in the liver of the cat following ligation of single hepatic duct. *Arch. Path.* **23**, 641, 1937.

M^me^ THIÉBAULT. — Introduction à l'étude radiologique des foies cirrhotiques sous pneumopéritoine. *Thèse Alger,* 11 décembre 1953.

VASILESCU et M^me^ THÉORORESCU. — Bull et Mémoires de la Société de Médecine de Bucarest, **9-10**, 535, 1939.

WAKIM et MANN. — The blood supply of the normal liver. *Proceeding of the staff meeting and the Mayo clinic.* **8**, 1953.

WEESE and CLAYTON. — Partial Hepatectomy in the dog in experimental study. *Surg.* **30**, 1951.

WINTERNITZ. — The effects of occlusion of the various hepatic vessel upon the liver. John HOPKINS Hosp. *Bull. Baltimore,* **12**, 396-404, 1911.

Vu :

Le Président de Thèse :

Signé : Lebon.

Vu :

Le Doyen :

Signé : Sarrouy.

Vu et permis d'imprimer :

Alger, le 20 Décembre 1954

Le Recteur :

Signé : Guillon.

Imp. Nord-Africaine (S. Crescenzo) — Alger

TABLE DES MATIERES

PAGES

INTRODUCTION 15

Chapitre Premier

HISTORIQUE :

Faits relatifs à l'echinoccose hépatique 19

Chapitre II.

LES OBSERVATIONS :

A. Etats cirrhotiques généralisés 35
B. Atrophies partielles 41

COMMENTAIRES 69

Chapitre III.

L'EXPÉRIMENTATION ANIMALE :

Ligature des canaux biliaires 77
Ligatures veineuses 86
Ligature de l'antène hépatique 95
Hépatectomies 101

Chapitre IV.

CONFRONTATION DES ETATS ANATOMO-CLINIQUES ET DES FAITS EXPÉRIMENTAUX 110

Chapitre V.

DÉDUCTIONS PRATIQUES 117

CONCLUSIONS 120

BIBLIOGRAPHIE 125